



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

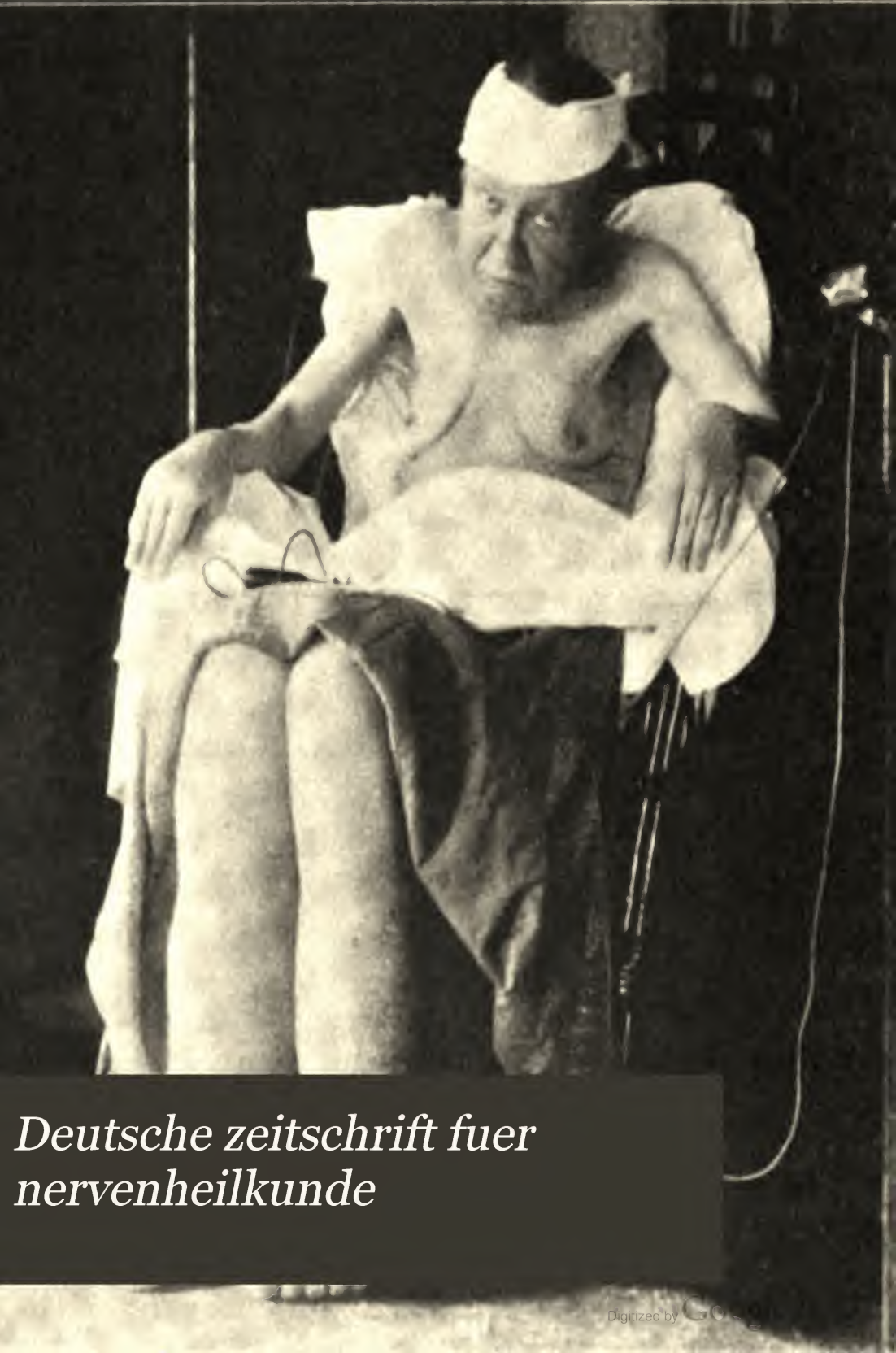
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



*Deutsche zeitschrift fuer
nervenheilkunde*

**MEDICAL SCHOOL
LIBRARY**



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell

Director der med. Klinik in Erlangen.

REDIGIRT VON

A. STRÜMPELL.

NEUNZEHNTER Band.

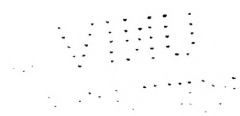
Mit 44 Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1901.



Inhalt des neunzehnten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 24. December 1900).

	Seite
I. Aus dem Hirnlaboratorium der Irrenanstalt zu Rom. Mingazzini, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. (Mit 2 Abbildungen und Tafel I und II)	1
II. Koenig, Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachsthumstörungen	63
III. Salomonson, Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose. (Mit 10 Abbildungen)	87

Zweites bis Viertes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 4. April 1901).

IV. Aus dem Laboratorium von Prof. H. Oppenheim in Berlin. Ossipow, Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbal-punction hervorgerufen werden. (Mit 2 Abbildungen) . . .	105
V. Aus der medicinischen Klinik Strassburg i. E. Rosenfeld, Die Störung des Temperatursinns bei Syringomyelie	127
VI. Lapinski und Cassirer, Ueber den Ursprung des Hals-sympathicus im Rückenmark. (Mit 1 Abbildung)	137
VII. Lenaz, Ueber Ataxie. (Mit 1 Abbildung)	151
VIII. Aus der Poliklinik von Dr. Goldflam in Warschau. Biro, Einige Mittheilungen über die Friedreich'sche Krankheit. (Mit 5 Abbildungen)	164
IX. Aus derselben Poliklinik. Biro, Ueber Störungen des Achillessehnen-Reflexes bei Tabes und Ischias	188
X. Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim in Berlin. Mohr, Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten	197
XI. Aus dem Laboratorium der Bonner med. Klinik (Geh. Rath Schultze). Giese, Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente. (Mit 2 Abbildungen)	206

XII. Aus der Abtheilung des Prof. E. Lang, Primärarzt am k. k. Allg. Krankenhaus in Wien.	
Spitzer, Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta	215
XIII. Wallenberg, Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. (Mit 5 Abbildungen)	227
XIV. von Sarbó, Spinale Muskelatrophie in Folge von Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend. (Beitrag zur Pathologie der Bleivergiftungen)	249
XV. Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.	
Finkelnburg, Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis. (Mit 1 Abbildung)	257
XVI. Aus der medicin. Klinik des Herrn Professor Ribbing zu Lund.	
Lundborg, Ein Fall von Paralysis agitans, mit verschiedenen Myxödemsymptomen combinirt. Studien und Gedanken über die Pathogenese der Paralysis agitans. (Mit 1 Abbildung im Text und Tafel III, IV)	268
XVII. Besprechungen:	
1. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. (C. v. Monakow)	289
2. Kurella und Hoppe, Taschenkalender für Nervenärzte 1901. (Strümpell)	296
3. Rumpf, Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. VI. Bd. (Strümpell)	296
4. J. Roux, Diagnostic et traitement des maladies nerveuses. (Strümpell)	297
5. Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Ueber Tabes und Paralyse. (Strümpell)	297
6. Moczutkowski, Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis). Vorlesungen für Aerzte. (Strümpell)	299
7. Remak, Neuritis und Polyneuritis. (Strümpell)	300
Literatur-Uebersicht	302

Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 2. Juli 1901).

XVIII. Aus der medicinischen Klinik in Erlangen (Prof. von Strümpell).	
Müller, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. (Mit 6 Abbildungen im Text und Tafel V. VI)	303
XIX. Minor, Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Das Gebiet des Epiconus. (Mit 4 Abbildungen im Text)	331
XX. Warda, Ueber Akromegalie. Casuistische Mittheilungen	358

	Seite
XXI. Steinhausen, Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie	370
XXII. Rybalkin, Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff	384
XXIII. Aus der medicinischen Klinik in Bonn (Director: Geheimrath Prof. Dr. F. Schultze). Stursberg, Ueber die Ursache meningitisähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus	393
XXIV. Bruns, Zur Casuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter. (Mit 4 Abbildungen im Text)	401
XXV. Aus der I. med. Klinik (Prof. F. v. Korányi) und dem hirnatomischen Laboratorium des Elisabeth-Armenhauses (Prof. Schaffer) in Budapest. Bálint, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden	414
XXVI. Higier, Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente“ Charcot's) und der sog. spontanen Gangrän	438
XXVII. Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel (Berlin). Spitz, Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems	467
XXVIII. Besprechungen:	
1. Möbius, Stachyologie. (Pfeiffer)	482
2. Spitzer, Ueber Migräne. (Pfeiffer)	483
3. Weygandt, Die Behandlung idiotischer u. imbeciller Kinder in ärztlicher u. pädagogischer Beziehung. (Pfeiffer)	484
Laquer, Die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder, ihre ärztliche u. sociale Bedeutung. (Pfeiffer)	484
4. Lépine, Étude sur les Hématomyélie. (Müller)	485
5. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Eine Monographie, mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim (Jamin)	485

Aus dem Hirnlaboratorium der Irrenanstalt zu Rom.

I.

Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur
Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste.

Von

Dr. G. Mingazzini,

Professor der Neuropathologie an der Kgl. Universität zu Rom.

(Mit Tafel I. II und 2 Abbildungen im Text.)

Unsere klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse von den Gehirngeschwülsten zeigen noch viele Lücken und dunkle und unsichere Punkte, die nur eine genaue klinische Untersuchung, durch die anatomischen Befunde verstärkt, ausfüllen und aufklären kann. Im vergangenen Jahre hatte ich, theils im Irrenhause, theils in dem Hospital von Santo Spirito Gelegenheit, einige an Gehirngeschwülsten Erkrankte studiren zu können und die Sectionen zu machen. Da jeder einzelne Fall klinische Eigenthümlichkeiten zeigte, die Aufmerksamkeit verdienen, so wird ihre Veröffentlichung, wie ich hoffe, nicht überflüssig sein. Meine Fälle betreffen Geschwülste der Insel und des Linsenkerns (1), des Seitenventrikels und des Corpus striatum (1), des Stirnlappens (2), des Hinterhauptlappens (1) und der Rolando'schen beziehungsweise prärolandischen Zone (2), welchen ich noch einen Fall von „Pseudosklerose“ hinzugefügt habe, theils der Seltenheit, theils der symptomatologischen Aehnlichkeit wegen, die er mit den Hirngeschwülsten zeigt.

Fall 1. Valeriani Alessio. 20 Jahre alt. Bauer. Keine erbliche Belastung, weder in directer Linie, noch von der Seitenlinie.

Vor der gegenwärtigen Krankheit hat er an keinerlei Beschwerden, noch an irgend einer Krankheit gelitten. Er ist stets Ackerbauer gewesen und hat in von der Malaria heimgesuchten Orten gelebt, ohne jedoch Fieber zu bekommen. Venerische Krankheiten hat er sich niemals zugezogen, er behauptet im Gegentheil keusch zu sein. Die ersten Symptome der gegenwärtigen Krankheit begannen im Juli 1898. Zuerst wurde er von Kopfschmerzen befallen, die anfangs gering, dann immer intensiver wurden, bis sie zuletzt sich zur Unerträglichkeit steigerten. Der Schmerz beschränkte sich stets auf die linke Seite des Schädels und fing jede Nacht um Mitternacht an; er hielt einige Stunden an, um gegen Morgen zu ver-

schwinden: in den letzten Zeiten hatte er sich jedoch auch auf die rechte Seite ausgedehnt und dauerte am Tage fort. Im August fing der Patient an, Schatten vor dem linken Auge zu sehen und bemerkte, dass dies Auge manchmal sich nach aussen drehte; seit einiger Zeit litt er auch an Ohrensausen und Schwindelanfällen, die mit der Exacerbation des Schmerzes zusammenzutreffen schienen. Erbrechen, Zittern, Zuckungen und hemiopische Störungen wurden niemals wahrgenommen. An der Apophysis mastoidea applicirte Blutegel, Chinin, Antipyrin und Phenacetin brachten nicht die geringste augenblickliche Wirkung hervor. Der Kranke entschloss sich demnach nach Rom zu kommen und trat in die Klinik am Morgen des 20. November 1898 ein.

21. November 1898. Eine objective Untersuchung kann man nur summarisch vornehmen, des äusserst bedenklichen Zustandes des Kranken wegen. Die wichtigsten Punkte bei der Untersuchung am 20. früh sind folgende:

Die Bewegungen der Augäpfel sind sämmtlich normal, nur zeigt das linke Auge von Zeit zu Zeit Neigung sich nach aussen und auch nach innen zu drehen. Nichts Abnormes bei der oberen und unteren Facialisbewegung; der rechte scheint manchmal hypotonisch. Die Zunge ist jeder Bewegung fähig, sie zittert weder, noch liegt sie schief. Nichts Abnormes bei der activen und passiven Bewegung der oberen und unteren Gliedmassen. Beim Gehen bemerkt man manchmal eine leichte Neigung zum seitlichen Schwanken, ein Phänomen, das jedoch kaum bemerkbar ist.

Keine Störung bei der Miction und der Defäcation. Die oberen Sehnenreflexe fehlten. Die Patellarreflexe sind sehr schwach und nur mit Mühe hervorzurufen. Die Pupillen sind von mittlerer Grösse und die linke reagirt in geringem Maasse auf das einfallende Licht.

Die Schädelpercussion ist auf der linken Seite schmerzhaft, aber nicht in bedeutendem Maasse. Der Kranke klagt über Schmerzen auf der linken Seite des Schädels, die sich nach dem Nacken hinziehen. Die wahrhaft spasmodischen Schmerzen zwingen den Kranken vom Morgen bis zum Abend laut zu heulen und schreien. Die tactile und Schmerzempfindung sind auf dem ganzen Körper ziemlich gut conservirt. Der Druck auf den Nervus supraorbitalis ist dem Kranken, besonders auf der linken Seite, schmerzhaft. Eine Untersuchung des Geschmacks und Geruchs war nicht ausführbar. Der Kranke leidet an keinen psychischen Störungen, ausgenommen eine augenscheinliche Langsamkeit im Percipiren der Fragen.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung constatirt man eine auffallende Stauungspapille. Der Ausgangspunkt der Arterien aus dem Umbo ist unsichtbar. Sowohl die retinalen Arterien als Venen sind etwas geschwollen und von violetter Farbe; die Papille ist farblos, die Ränder sind ausgezackt und unbestimmt. Dieser Befund zeigt sich jedoch mehr auf der linken, als auf der rechten Seite (Dr. Fortunati).

Am Nachmittag des 21., während der Untersuchung des Fundus oculi, fiel der Kranke auf seinen Stuhl bewusstlos zurück. Das zuerst geröthete Gesicht mit cyanotischen Lippen wurde bleich und bedeckte sich mit reichlichem Schweiss.

Status am 22. November 1899. Heute früh waren die Kopfschmerzen bis 9 Uhr Vormittags erträglich. Um 9 Uhr wurden sie plötzlich ungewöhnlich heftig. Während des Anfalls warf sich der Kranke im Bett

hin und her, knirschte mit den Zähnen und schrie mit lauter Stimme; der Athem war beschleunigt, das Gesicht auf der linken Seite röther und heisser, als auf der rechten; die an dem oberen und unteren Facialis innervirten Muskeln links zusammengezogen. Nach 4—5 Minuten verringert sich der Kopfschmerz, das Gesicht wird bleich und bedeckt sich mit reichlichem Schweiss, was auch in geringerem Grade auf dem Körper bemerkt wird; der Athem geht ruhiger und der Kranke ist in einen soporösen Zustand verfallen, aus dem er leicht durch Anrufen oder Schütteln geweckt werden kann. In der Folge wiederholen sich diese Anfälle in längeren oder kürzeren Pausen (von wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde) während des ganzen Tages, der ganzen Nacht und dauern heute Morgen fort. Der Beginn des Anfalls giebt sich durch Rothwerden des Gesichts, durch Beschleunigung des Athems, durch tiefes Athemholen und durch beschleunigten und verstärkten Puls kund. Der Kranke wirft sich wieder hin und her, stöhnt und stösst laute Schreie aus, verzieht das Gesicht zum Weinen, ohne jedoch Thränen zu vergiessen, endlich kehrt die Ruhe wieder. Zwischen den Anfällen liegt der Kranke in soporösem Zustand, aus dem er nicht immer geweckt werden kann. Das Gesicht ist meistens bleich, mit leicht cyanotischen Lippen, die Extremitäten sind ein wenig kalt, der Puls klein und kaum wahrnehmbar. Während der Anfälle hat der Kranke niemals Harn noch Fäces gelassen.

Am Abend hat man Quincke's Lumbalpunktion gemacht. Die apoplektiformen Anfälle sind mit der Punction immer häufiger geworden, der Kranke ist in plötzlichen Collaps verfallen und am Morgen den 23. November 1898 ist er, trotz künstlicher Respiration, gestorben.

Sectionsbefund 24 Stunden nach dem Tode (Prof. Marchiafava). Nichts Abnormes am Schädel. Die Dura zeigt eine merkliche Spannung. Nachdem man das Gehirn aus dem Schädel herausgenommen, erscheint die linke Hirnhemisphäre merklich in ihrer hinteren Hälfte vergrössert und überragt um ungefähr 2 cm den hinteren Rand der entsprechenden cerebellaren Hemisphäre. Die Windungen des linken Scheitellappens sind sehr abgeflacht; die zweiten und dritten Hinterhauptswindungen und die Uebergangswindungen (parieto-occipitales) sind auf dieser Seite durch eine Cystenwand ersetzt, welche weisslich, gespannt, durchsichtig und chitinartig ist und auf welcher man, besonders auf der oberen vorderen Seite mosaikartige weissliche Verdickungen bemerkt. Beim Horizontalschnitt findet man unter den zum Hinterhauptslappen gehörigen Windungen eine Höhlung von der Grösse eines Puteneies, welche eine krystallklare Flüssigkeit enthält und welche durch die beschriebene Wand begrenzt wurde. Dieselbe ist circa 2 mm dick und löst sich leicht von der umgebenden Hirnsubstanz los; sie hat keine Verbindung mit dem hinteren Horn des entsprechenden Seitenventrikels, welcher im Gegentheil nach vorn gedrückt erscheint. Auf der inneren Cystenwand, nach hinten zu, bemerkt man 2 weissliche, dem Blumenkohl ähnliche Conglomerate in gerader Richtung stehend. Nimmt man einen kleinen Theil derselben und zerdrückt ihn unter dem Mikroskop, so erkennt man zahlreiche invaginirte Scolices von Echinokokken.

Nichts Abnormes im übrigen Gehirn.

Diagnose. Echinococcus des linken Hinterhauptlappens.

Epikrise. Eins der ersten Dinge, auf die ich die Aufmerksamkeit lenken will, ist, dass der Patient, obgleich ziemlich intelligent, über keinerlei Symptome klagte, die auf das Vorhandensein lateraler homonymer Hemiopie deuteten, oder optische Reizphänomene der geringsten Art empfand; nur manchmal klagte er, dass er Schatten im linken Auge sehe. Das subjective Fehlen homonymer Hemiopie darf aber Niemanden überraschen, wenn man bedenkt, dass in analogen Fällen, wo es sich um Cysten und Geschwülste des Hinterhauptslappens handelte, die erwähnte Erscheinung vom Kranken nicht bemerkt wurde: so bei einem von Loyd¹⁾ beschriebenen, dem meinigen identischen Fall von Echinococcus des linken Hinterhauptlappens und bei einem anderen von Blenker, bei welchem die objective Untersuchung eine ganz sichere Hemiopie ergab.

Aus der Thatsache, dass der Kranke die der lateralen homonymen Hemiopie eigenthümlichen Erscheinungen nicht bemerkt hat, könnte man logischer Weise schliessen, dass diese in Wirklichkeit nicht existirten. Der Kranke, der ziemlich intelligent war, klagte nur immer über Schatten vor dem linken Auge und leugnete stets, dass die in seinem Gesichtsfelde befindlichen Gegenstände ihm gebrochen oder getheilt vorkämen. Nun ist das Fehlen dieser Erscheinungen, welche sich nach unseren physio-pathologischen Kenntnissen über die Functionen des Hinterhauptlappens hätten vorfinden müssen, unter solchen Umständen schon verschiedene Male bemerkt worden. Hierauf bezüglich hat kürzlich Anton²⁾, sich eines reichhaltigen anatomisch-klinischen Materials bedienend, gezeigt, wie nicht selten mehrere, durch Läsionen in bestimmten Zonen der Hirnrinde hervorgerufene Symptome dem Kranken nicht bewusst werden; dies findet man hauptsächlich bei bilateralen Läsionen des Hinterhauptlappens und bei Läsionen des Wortklangcentrums (hinterer Theil der oberen und mittleren linken Schläfenwindung) in so fern, als die Kranken die Seh- und Hörstörungen, die durch die objective Untersuchung festgestellt wurden, nicht bemerkt haben. Dies ist der Grund, warum Anton glaubt, dass bei solchen Fällen, d. h. wenn Rindenläsionen vorkommen, in den subcorticalen Centren sich noch ein Substratum für sehr umfassende Nervenfunctionen vorfindet, d. h., dass das subcorticale Fortbestehen des Sehens und Hörens — der Hauptwahrnehmungsfactor der niederen Thiere — unklare Empfindungen hervorrufen kann, welche

1) Cit. von Visconti bei Bernhardt. Beitrag z. Symptomat. u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1887.

2) Anton, Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen. (Archiv f. Psych. 32. Bd. 1. Heft.)

den Verlust bewusster sensorieller Wahrnehmungen verbergen können. Wie kühn diese Idee nun auch klingen mag, so scheint sie mir andererseits ungenügend, wenn man die einzelnen Thatfachen analysirt. So zum Beispiel versteht man nicht recht, wie die unklaren Sehempfindungen der Hälfte der Objecte, welche durch das Verschwinden eines ganzen Hinterhauptlappens hervorgerufen werden, den von dem normal functionirenden Lappen ausgehenden gleichwerthig betrachtet werden können. Ueberdies weiss ich nicht, ob bei meinem Patienten wirklich laterale homonyme Hemiofie bestand, da ich mich eben anschickte, das Gesichtsfeld zu studiren, als die sich rapid folgenden apoplektiformen Anfälle eintraten und jede weitere Untersuchung hinderten. Da jedenfalls das periopmetrische Diagramm fehlte, so führten die subjectiven und objectiven Störungen viel wahrscheinlicher zu der Diagnose einer Geschwulst der linken Kleinhirnhemisphäre, als des Hinterhauptlappens. Da der Kranke Analphabet war, so war keine Prüfung des Lesens und Schreibens möglich, wobei Störungen bei der Vernichtung des linken Hinterhauptlappens hätten existiren müssen und als werthvolle Hilfsmittel, um den Sitz der Krankheit zu diagnostiren, dienen können. Die Schwindelanfälle und die Schwäche der Patellarreflexe können mit dem Vorhandensein einer Geschwulst in jeder Gegend des Gehirns in Verbindung gebracht werden. Dasselbe kann man nicht von den anderen Symptomen sagen. So z. B. die bilaterale schwere und frühzeitige Stauungspapille sprach für einen Tumor des Kleinhirns, besonders verwerthbar für diese Annahme waren die Kopfschmerzen. Oppenheim bemerkt, wie der durch Kleinhirngeschwulst hervorgerufene Kopfschmerz beim Anfang seiner Entwicklung sich durch seine Intensität auszeichnet, manchmal auch durch seine periodische Wiederkehr, wodurch er der gewöhnlichen Migräne gleicht, endlich durch das Fehlen eines bestimmten Sitzes, obgleich er den Hinterkopf und den Nacken besonders bevorzugt. Nun war bei meinem Kranken der Kopfschmerz so heftig und periodisch wiederkehrend, dass die Aerzte an eine versteckte intermittirende Malaria glaubten, um so mehr, da er in sumpfigen und von dem Fieber heimgesuchten Gegenden arbeitete. Für eine Kleinhirngeschwulst sprach auch das Ohrensausen, welches der Patient seit dem Beginn der Krankheit im linken Ohr spürte, und auch das Ungenügende der inneren und äusseren Recti der Augen, welches sich bei den Augenbewegungen zeigte.

Es fand sich bei meinem Kranken also kein Symptom, welches auf eine Zerstörung des Hinterhauptlappens hätte deuten können, dagegen trafen beinahe alle die zusammen, welche durch eine Kleinhirngeschwulst hervorgerufen werden, und selbst, wenn es möglich gewesen wäre, das Vorhandensein einer lateralen homonymen Hemiofie

zu constatiren, so würde dies doch nicht den Verdacht einer Kleinhirngeschwulst erschüttert haben, da es bekannt ist, dass die homonyme Hemianopsie bei Geschwülsten in dieser Region als Fernsymptom beobachtet worden ist.

Auch kann ich nicht die Thatsache des beinahe plötzlichen Todes des Patienten übergehen. Seit einiger Zeit haben die Schriftsteller das enorm häufige Vorhandensein dieser Todesart bei Kleinhirngeschwülsten und solchen des verlängerten Markes bemerkt (Ferber, Bernhardt¹⁾). Bernhardt lässt bemerken, dass im Allgemeinen die plötzliche Todesart bei solchen Geschwülsten mit dem Erscheinen der Krämpfe und einer enormen Zunahme der Intensität des Schmerzes zusammentrifft, was auch ich bei meinem Kranken bemerkte. Um den causalen Zusammenhang dieses Zusammentreffens zu erklären, bemerkt Bernhardt, dass die Convulsionen beitragen, die schon genugsam erhöhte Gehirncompression zu vergrößern und die Venencirculation zu hindern. Der Kopfschmerz wäre dann der Ausdruck einer vorübergehenden Gefässerweiterung im Geschwulstgewebe. Diese Erweiterung würde nicht nur die Erhöhung der Schmerzen hervorrufen, sondern auch die Compression im Innern des Schädels und besonders auf das verlängerte Mark und das Athmungscentrum vermehren, was sich mit der Function eines so wichtigen Organes nicht verträgt. Nun fand sich bei unserem Fall die Geschwulst weder im verlängerten Mark, noch im Kleinhirn; dass beide stark comprimirt sein mussten, geht aus der Thatsache hervor, dass alle dem Tode um einige Tage vorausgehenden Symptome und der Sectionsbefund einen enormen Druck auf das verlängerte Mark zeigten.

Ich will die Thatsache nicht unerwähnt lassen, dass der Patient nach der Quincke'schen Punction in plötzlichen Collaps verfiel. Die Verminderung des endoventricularen Druckes, durch das Heraustreten der cerebro-spinalen Flüssigkeit hervorgerufen, muss den Druck der Cyste auf das verlängerte Mark noch vermehrt und so den Tod beschleunigt haben. Daher scheint mir diese Operation bei Geschwülsten des Hinterhauptlappens, des Kleinhirns und des verlängerten Markes sehr gefährlich. Uebrigens scheint die Quincke'sche Punction auch bei in anderen Gebieten sich findenden Hirngeschwülsten gefährlich, ich meine die 4 von Lichtheim und Fürbringer beschriebenen Fälle, wo augenblicklicher Tod auf die Lumbalpunction folgte.²⁾

1) Bernhardt, loc. cit.

2) In Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, Karger 1897. S. 235.

Fall 2. Paolucci, Giuseppe, 32 Jahre alt, trat in das Irrenhaus am 30. November 1898. Der Vater erzählt, dass er von klein auf im Alter von 4 Jahren anfang, an epileptiformen Krämpfen zu leiden, verbunden mit vorwiegender Schwäche der linksseitigen Extremitäten; in den folgenden Jahren litt er an einer Krankheit des rechten Ohrs mit Abscessen (mit eitriger Otitis media), dass man zu einer Oeffnung der mastoidalen Zellen schreiten musste; fast gleich darauf wurde er auf dem rechten Ohr taub und die ganze rechte Hälfte des Gesichts wurde gelähmt. Ungefähr zu derselben Zeit wurde das rechte Auge des Patienten von einer acuten Entzündung (Panophthalmitis befallen, welche mit dem Verluste des Sehvermögens mit Verkleinerung desselben Auges endigte (Mikrophthalmie). Als Kind hat er die Schule bis zur 4. Elementarklasse durchgemacht, jedoch mit geringem Resultate, und als Jüngling ist er bei einem Advokaten Schreiber gewesen. Später hat er sich nicht mehr beschäftigen können, da die epileptischen Anfälle immer häufiger geworden sind.

Objective Untersuchung (15. December 1898). Die rechte Seite des Körpers ist besser entwickelt als die linke, auch am Schädel bemerkt man dieselbe Asymmetrie; die rechte Seite des Gesichts, des Schädels und der Stirn ist grösser als die linke. Der Schädel, von der Norma verticalis aus gesehen, ist oval; die hellbraunen Haare haben auf der Stirn einen abnormen Ansatz, auf der Kopfhaut mehrere Narben; auf der linken Seite der Stirn bemerkt man viele Falten. Der rechte Augapfel ist atrophisch; grosse Narben hinten am Rande des rechten Unterkiefers; grosse, nach links schiefe Nase, schlechte Zähne, tiefe Narben auf der Zungenspitze. Im Thorax kein Befund, ebenso im Abdomen.

Diameter des Schädels:	ant. post. Max. 194,	horiz. Max. 570,
"	transv. Max. 157,	vord. halber Umfang 280,
"	Sagittallinie 380,	hinterer halber Umfang 380,
"	front. Min. 105,	
"	Binauricularlinie 360.	

Das Aufziehen der Augenbrauen und Stirnrunzeln sind links unmöglich, rechts werden sie normal ausgeführt. Beide Augäpfel sind bei der binocularen Exploration beweglich, bei der monocularen dagegen zeigt sich der rechte bei den Bewegungen nach aussen ganz ungenügend. Im Zustand der Ruhe scheint die Nasolabialfalte auf der linken Seite sehr tief, der linke Mundwinkel etwas nach aussen gezogen; ein Herausziehen des rechten Winkels ist ganz unmöglich. Einer Aufforderung zum Pfeifen konnte der Kranke nicht nachkommen; bei einem Versuch zu blasen, konnte er nur die rechte Wange aufpusten. Die Zunge konnte er herausstecken, aber sie neigt sich augenscheinlich nach links, eine Neigung, die man auch im Ruhezustand bemerkt. Bei dem Herausstrecken der Zunge bemerkt man sowohl totales als fasciculäres Zittern. Kauen und Schlucken sind normal.

Obere Extremitäten. Der rechte Arm ist hypertrophisch, wie aus folgenden Maassen hervorgeht:

Armumfang im oberen Drittel	{ rechts 22,
	{ links 20,5,
" am Unterarm	{ rechts 21,5,
	{ links 21.

Die Bewegungen des rechten Armes sind möglich, sowohl die activen wie die passiven. Dagegen sind alle activen Bewegungen des linken Armes

beschränkt, die passiven setzen einen leichten Widerstand entgegen. Die Muskelkraft ist in beiden Armen, besonders links, vermindert, und werden dieselben von Zeit zu Zeit von epileptiformen Zuckungen bewegt. Bei den ausgestreckten Händen ist ein Zittern kaum bemerkbar, der linke Arm wird eher müde. Das Dynamometer zeigt rechts 30, links 15.

Untere Gliedmassen. Im Ruhezustand wird der Patient horizontal aufs Bett gelegt, der linke Fuss hängt herab und ist nach innen gedreht (Pes varo-equinus); die Mm. interossei dorsales treten mehr hervor. Das ganze linke Bein ist kürzer als das rechte. Die volumetrischen Messungen der Gliedmassen haben folgende Resultate ergeben:

Oberschenkel: Umfang im oberen Drittel	{	rechts 42,5,
		links 42,
Bein „ „ „ „	{	rechts 30,
		links 29,

Beide Glieder zeigen Lagestörungen auch im ruhenden Zustand; das rechte Bein ist halb gebeugt, während das linke steif ausgestreckt liegt. Links ist jeder Versuch unnütz, um passive Bewegungen hervorzurufen, rechts ist der Widerstand geringer und zum Theil überwindlich. Links sind alle activen Bewegungen aufgehoben, rechts unvollkommen und langsam. Die Muskelkraft ist auf beiden Seiten, besonders aber auf der linken, vermindert. Dem Kranken gelingt es nicht, sich auf einem Bein aufrecht zu halten; wenn er es versucht, fällt er leicht hin. Der Gang hat einen spastischen Charakter; der Kranke macht kleine Schritte, indem er das linke Bein nach aussen schleudert, die Fussspitze nachschleift und eine sichelförmige Bewegung ausführt. Diese Störung wird bemerkbarer, wenn man den Kranken auffordert, mit geschlossenen Augen weiter zu gehen. Beim Schreiten beschreibt er keine gerade Linie. Mit grösster Schwierigkeit gelingt es ihm, sich umzudrehen.

Reflexe. Der Pupillarreflex ist vorhanden sowohl auf Licht, als auf Accomodation; auch die consensuelle Reaction existirt. Der Pharyngealreflex ist aufgehoben, der conjunctivale ist vorhanden. Die oberen Sehnenreflexe findet man nur im linken Arm. Die Patellarreflexe sind lebhaft, doch existirt kein Fussclonus. Plantar-, Cremaster- und Abdominalreflexe sind vorhanden.

Die tactile, thermische und Muskelsensibilität ist normal; die Schmerzempfindung reagirt prompt auf beiden Seiten des Körpers. Kein Romberg.

Visus links normal. Gehör rechts nicht vorhanden, links vermindert. Geruch und Geschmack normal.

Der Kranke verliert Fäces und Urin während der Nacht und öfters am Tage; manchmal hält er sie jedoch zurück.

Sprachstörungen sind augenscheinlich vorhanden: alle Consonanten werden schlecht ausgesprochen. Keine dysgraphischen Störungen.

Status psychicus. Das Betragen des Kranken ist ruhig, der Gesichtsausdruck ist apathisch; er sitzt fast den ganzen Tag, spricht wenig und interessirt sich für nichts, was um ihn herum vorgeht; meist giebt er einsilbige Antworten. Die Fähigkeit aufzumerken ist schwankend, es gelingt nur mit Mühe, sie hervorzurufen. Der ganze Vorstellungsprocess geht sehr verlangsamt vor sich; er ist auf der Stufe des psychischen Vermögens stehen geblieben, auf der man Kinder, die die unteren Elementar-

klassen zu besuchen anfangen, antrifft. In der Gedächtnissphäre findet man grosse Lücken; der Kranke erinnert sich nur mit Mühe der hauptsächlichsten Daten und der bemerkenswerthesten Ereignisse seines Lebens; mit grosser Anstrengung kann er sich über die Daten der Tage und Monate orientiren. Mit der intellectuellen Minderwerthigkeit verbindet sich eine grosse Apathie der Gefühlssphäre. Er interessirt sich nicht für seine Internirung, noch für seine Krankheit; er behauptet, sich im Irrenhaus wohl zu fühlen, und verlangt weder nach den Verwandten, noch nach den Freunden; in seiner Abtheilung ist er den Befehlen gehorsam, es mangelt ihm aber jede Initiative, er ruft nicht einmal die Wärter, wenn er sich mit Koth beschmutzt hat.

Die Krampfanfälle, denen er unterworfen ist, sind von vollständiger Bewusstseinstörung und von Harn- und Kothverlust begleitet.

Aura scheint zu fehlen. Der Anfall kommt vorzugsweise in der Nacht, ohne vorhergehende Schreie, auch bewegt sich der Kranke nicht viel, häufig fällt er des Nachts aus dem Bett, man findet Schaum auf dem Kissen und das Bett schmutzig.

Vor 8 Tagen wurde der Kranke von einem mit allen Anzeichen der Epilepsie begleiteten Anfall ergriffen (Bewusstlosigkeit, Harnverlust, tonisch-klonische allgemeine Zuckungen, Dauer 4—5 Minuten).

30. Juni 1899. Seit einigen Tagen hatte der Kranke sehr hohes Fieber, die objective Untersuchung des Thorax ergab keine positiven Zeichen. Der Kranke ist Anfällen von Diarrhoe unterworfen, der Leib ist meteoristisch.

1. Juli 1899 Tod.

Sectionsbefund (24 Stunden nach dem Tode). Die Schädelknochen etwas dünner geworden. Dura normal. Die Pia löst sich leicht von den Hirnwindungen, ohne irgend welche Abschürfungen zu verursachen. Die Hirnhemisphären zeigen sich geschwollen und wie gespannt, die Furchen sind sehr ausgedehnt, die Windungen, was das Volumen anbetrifft, normal. Beim Horizontalschnitt durch die Hirnhemisphären findet man die Hirnventrikel colossal erweitert und von einer reichlichen cerebro-spinalen Flüssigkeit erfüllt. Das Ependym ist glatt. Der Balken und die Fornix sind von einander durch einen leeren Raum getrennt (Verga'scher Ventrikel). Der Balken ist nach oben gedrängt, besonders dem vorderen Theil und dem Knie entsprechend. Unter dem Schnitt durch den Balken und die Fornix kommt in dem Septum pellucidum und den Crura anteriora fornicis eine höckerige Geschwulst in der Grösse eines Taubeneies zum Vorschein, welche von einer cystischen Wand bedeckt ist; beim Anfühlen ist sie vorn weich, nach hinten zu hart. Oben liegt sie ganz frei und berührt weder den Balken, noch die Fornix; vorne reicht sie in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels hinein. Lateralwärts liegt sie eng an dem unteren medialen Theil des Colliculus, wie auch an dem medialen Drittel der Stria cornea und an der vorderen unteren Extremität des Thalamus (Taf. I u. II Fig. 1). Unten nimmt sie die ganze Region der Lamina terminalis ein. Die beiden vorderen Hörner sind colossal erweitert und verbinden sich vor der Geschwulst.

Der Pes pedunculi und die Pyramide sind rechts kleiner als links.

Der Nervus opticus ist rechts ganz dünn und grau, der linke viel weniger dünn, aber weiss. Das Tuber cinereum und das Infundibulum

reichen etwas tiefer, aber sowohl diese, als die Hypophysis scheinen normal. Beim Frontalschnitt durch die Geschwulst sieht man, dass dieselbe aus einer krümeligen gelben, käseartigen Masse besteht, welche nur unten eine halb feste Consistenz hat, links an der Medialwand des Nucleus caudatus anliegt und theilweise diese infiltrirt, während sie rechts nirgends die Substanz des Nucleus caudatus und des Thalamus berührt.

In der Lunge bemerkt man ein beiderseitiges leichtes Emphysem. Nichts Abnormes in der Leber, Milz und Niere; an einer Niere ist das Becken sehr erweitert und enthält zwei Kalksteine von der Grösse einer kleinen Bohne.

Anatomische Diagnose: Solitär tuberkel des vorderen Horns des rechten Seitenventrikels und des rechten C. striatum.

Bei der mikroskopischen Untersuchung scheint die Geschwulst aus einer beträchtlichen Anzahl von ziemlich dicken, verschiedenartig geformten Elementen bestehend, die beinahe alle in der Metamorphose oder Regeneration begriffen sind. Zahlreiche Capillargefässe sieht man hier und da das Gewebe durchziehen. Es ist mir nicht gelungen, das Vorhandensein wahrer Riesenzellen zu constatiren. Nichtsdestowenig berechtigt mich die Grösse und der Sitz der Geschwulst, deren Degeneration, ihr sofortiges Stillstehen nach ihrem Erscheinen, ihr Auftreten im Kindesalter, bei einem Individuum mit tuberculöser Constitution, das gleichzeitige Auftreten von tuberculösen Erscheinungen in Auge und Ohr zu der Annahme, dass die Geschwulst tuberculösen Ursprungs sei (Solitär tuberkel).

Die klinische Diagnose war demnach also falsch; denn während viele Symptome für eine im Kindesalter aufgetretene Polioencephalitis sprachen, liess nichts das Vorhandensein einer Hirngeschwulst vermuthen. Die Krankengeschichte spricht nirgends von Erbrechen, Schwindel oder Stauungspapille; es fehlte sogar das Symptom, welches nach Ziehen¹⁾ bei jeder Hirngeschwulst pathognomonisch und von grösserer Wichtigkeit, als die allgemeinen Symptome sein soll, nämlich das allmähliche Zunehmen der Symptome.

Ohne Zweifel traten allgemeine Krampfanfälle von epileptischer Form auf, allein durch ihre 30 Jahre ungefähr dauernde unveränderte Intensität und Häufigkeit liess sie sich schwer mit der Hypothese einer Gehirngeschwulst vereinigen. In der Literatur giebt es in der That Beobachtungen, aus welchen hervorgeht, dass Krampfanfälle, die von langsam wachsender Hirngeschwulst herrühren, Jahrzehnte lang und wie in meinem Fall von Kindheit an dauern können. Bruns²⁾ zum Beispiel erzählt von einer Frau, welche im Alter von 40 Jahren an einem Sarkom des Stirnbeins starb: sie hatte seit ihrem 7. Jahre an epileptischen Anfällen gelitten, die nur im 23. Jahre, nach der Geburt

1) Ziehen, Zur Diagnose und Therapie des Gehirntumors. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. Nr. 5. 1898.)

2) Cit. von Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns (Nothnagel, Spec. Pathol. etc. Band IX).

ihres letzten Kindes häufiger geworden waren. In einem von Jensen¹⁾ beschriebenen Fall, in dem sich bei der Section ein aus der Pia der hinteren Schädelgrube herausgetretenes Sarkom vorfand, waren die epileptischen Anfälle von der Kindheit an aufgetreten und in der Folge seltener geworden. Auch mein College, Dr. Giannuli²⁾ beschrieb vor 2 Jahren einen Fall von Geschwulst (Cysticercus) des vierten Ventrikels, die sich bei einem im Alter von 40 Jahren verstorbenen Kranken entwickelt hatte, bei welchem sich, dem Anschein nach, die epileptischen Anfälle im Jünglingsalter entwickelt hatten.

Wenn wir die somatischen und psychischen Störungen betrachten, welche der Kranke zeigte, und die Art ihrer Entwicklung, so ist es schwer, ein einziges Element zu finden, das zu der richtigen Diagnose hätte führen können. Die richtige Stelle einer Geschwulst zu bestimmen, ist an und für sich sehr selten. Mir ist es nur gelungen, einen einzigen, von Godge beschriebenen Fall zu finden, der dem meinigen in gewissem Sinne glich. Es handelte sich um einen Kranken, der an optischer Neuritis, Kopfschmerzen, Erbrechen, Niedergeschlagenheit und Krämpfen auf der rechten Seite des Körpers litt. Er war manchmal klassischen allgemeinen epileptischen Krämpfen unterworfen und litt an linksseitiger spastischer Hemiplegie, verbunden mit Sprachstörungen. Bei der Section fand man im Innern des vorderen Theiles des Corpus striatum (Colliculus caudatus) ein Gliom, welches alle Gewebe an der Basis des dritten Ventrikels einhüllte.

Bei Kindern sind Fälle, in denen sich eine Geschwulst ungefähr an derselben Stelle wie bei meinem Falle gefunden, nicht selten. Steffen³⁾ veröffentlicht deren einige, über die ich hier kurz berichten will.

Fall von Pilcz: 11jähriger Knabe. Tonisch-klonische Anfälle von Convulsionen, vorzugsweise auf der rechten Seite des Körpers, und von Paralyse gefolgte Somnolenz; die paretischen Phänomene verschwanden nach und nach, allein es blieb eine Lähmung der rechten unteren Extremität. Später von Neuem Convulsionen und Tod.

Section. Im linken Seitenventrikel ragt der vordere Theil des Corpus striatum hervor, der an der oberen vorderen Wand des Ventrikels gelegen, aber an derselben nur an einer bestimmten Stelle angewachsen war. Der in das linke Corpus striatum hineinragende Theil wurde von einer tuberculösen Geschwulst von der Grösse einer Erbse gebildet.

Fall von Reimer: 4jähriger Knabe. Litt an Krampfanfällen, haupt-

1) Cit. von Oppenheim l. c.

2) Giannuli, Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del IV ventricolo (Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXIV).

3) Steffen, Malattie del cervello nell' età inf. (in Gerhardt, Trattato delle malattie dei Cambini. Vol. 5. Traduz. ital. Napoli).

sächlich auf der rechten Seite, und schweren dysarthrischen Störungen. Bei der objectiven Untersuchung bemerkte man rechts Hemiplegie und Hemianästhesie; erweiterte Pupillen (rechte grösser als die linke), Reaction derselben langsam. Divergirender Strabismus.

Sectionsbefund: Tuberculöse Meningitis. In der Tiefe des linken Seitenventrikels vorherrschend Exsudat. Im linken Corpus striatum eine tuberculöse Geschwulst in der Grösse einer Erbse, die ihren Sitz in der vorderen Extremität des Nucleus caudatus hatte.

Fall von Hagenbach: 5jähriger Knabe. Zuerst Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz, dann convergirender Strabismus und Parese des rechten Facialis. Nach wenigen Wochen Schwierigkeit die Beine zu bewegen, der eine Geschwulst am rechten Bein vorherging. Sectionsbefund: Am hinteren Rande des rechten Orbitaldaches eine käsige Geschwulst.

Der rechte Seitenventrikel ist durch das Vorhandensein einer hückerigen Geschwulst verengt, die beinahe die Grösse eines Hühnereies hat. Das rechte Corpus striatum ist beinahe gänzlich durch diese Geschwulst verdrängt.

Wie man sieht, ist in allen diesen Fällen das gemeinsame Symptom die epileptische Hemiplegie, doch war die Dauer bei keinem der Fälle so lang, wie bei dem meinigen, um eine Atrophie der paretischen Glieder herbeizuführen. Was die Mitbetheiligung des Oculomotorius anbetrifft, so muss man sie complicirenden Vorgängen, besonders dem Hydrocephalus zuschreiben, was bei meinem Fall in der That gänzlich fehlte.

Wenn ich die einzelnen Symptome, welche der Herzkranke darbot, durchgehe, so muss ich sagen, dass die Gesichtsmuskeln auf der linken Seite weniger von der Parese betroffen worden waren, als die Gliedmassen auf derselben Seite. Weiter waren sowohl der linke Arm als das linke Bein weniger voluminös als rechts, was man stets bei der infantilen cerebralen Hemiplegie beobachtet, bei welcher Krankheit es auch nicht selten vorkommt, dass, wie bei meinem Fall, sich die Lähmung auf das Bein der gesunden Seite ausdehnt, und dass die Contractur so weit geht, das Glied in bestimmten Stellungen zu fixiren. Der Gang ist oft unsicher, und, wenn beide Beine betroffen sind, atactisch. Das auf den Fussspitzen Schlürfen ist oft so auffallend, dass P. Marie mit einem, wie bei ihm gewöhnlich, glücklichen Ausdruck sagt: „Le malade marche littéralement sur ses orteils“, alles Symptome, die sich bei meinem Patienten fanden. Auch darf man nicht vergessen, dass er eine in die Augen fallende Verminderung der rechten Hälfte des Gesichts und der Schädelwölbung zeigte, und es ist bekannt, wie bei der cerebralen Kinderlähmung der Schädel bedeutend an Volumen auf der erkrankten Seite verliert, bis zu einer wahren Hemiatrophia faciei. Die geistige Minderwerthigkeit, die bei meinem Kranken auffallend genug war, ist auch ein Stigma, welches die infantilen Cerebroplegien begleitet.

Auch die Analyse der epileptischen Anfälle verdient keine geringere Aufmerksamkeit. Bei der cerebralen Kinderlähmung ist der epileptische Krampf selten so total und so vollständig, wie bei der genuinen Epilepsie; meistens gehen demselben aurale Empfindungen voran, so dass die Kranken Zeit haben, aufzupassen und leicht gefährliches Hinfallen etc. vermeiden können, und dass man bei ihnen selten schwere Verletzungen am Kopfe findet. Es fehlt gewöhnlich das Schreien beim Beginn, Zungenbeissen, unwillkürlicher Harnverlust und der blutige Schaum vor dem Munde. Die Anfälle haben gewöhnlich Jackson'schen Typus, und, selbst wenn sie sich auf den ganzen Körper ausdehnen, treffen sie die gelähmte Seite intensiver. Dennoch ist keines dieser Zeichen beständig wiederkehrend. Wenn mein Kranker also Harn verlor, sich auf die Zunge biss und Schaum vor dem Munde hatte, wenn er, nach den Narben zu urtheilen, oft hinfiel, ohne durch irgend welche Aura aufmerksam gemacht worden zu sein, wenn die convulsivischen Zuckungen nicht besonders die gelähmte Seite bevorzugten, so gaben alle diese Zeichen kein Recht, das Vorhandensein eines poliencephalitischen Herdes auf der rechten Seite des Gehirns auszuschliessen.

Den Befund und die Anamnese betrachtend, welch' letztere von dem Vater des Kranken leider nur sehr summarisch mitgetheilt wurde, kommt man zu dem Schluss, dass eine (phlogistische) Metastase, nachdem die Geschwulst sich in der Region des Septum pellucidum eingenistet hatte, sich nach dem Felsenbein und der rechten Orbita übertragen musste, indem sie dort eine Apophysis mastoidea und dann eine Lähmung des siebenten und achten Nervenpaares, hier eine Panophthalmitis verursachte. Wenn nun eine Polioencephalitis zugegeben wird, so schliesst nichts die Möglichkeit aus, dass ein pyogenes Element sich in dem Augen- und Ohrenapparat derselben Seite, wo die Encephalitis sich entwickelt hatte, verbreitet haben könnte; darum eben schloss die Reflexion über die Art und Weise der Entwicklung der Krankheit die Hypothese einer Polioencephalitis nicht aus. Meine gegenwärtige Beobachtung zeigt nun aber deutlich, wie eine Geschwulst, die auf das vordere Ende des Colliculus caudatus drückt, manchmal das Krankheitsbild einer Polioencephalitis simuliren kann, und wie aus der Analyse der gerinfügigsten Sachen der Anamnese und der objectiven Untersuchung kein Element hervorgeht, um eine differentielle Diagnose der beiden Krankheiten aufstellen zu können.

Fall 3. Fulgenzi in Petrazzoli Rosa aus Loreto, verheirathet. 78 Jahre alt, hat niemals Kinder gehabt, kommt aus dem Hospiz von San

Cosimato. Man weiss nichts von ihrem früheren Leben und ihrer Herkunft. In den Informationen wird gesagt, dass sie epileptischen Krämpfen unterworfen ist (ohne aber hinzuzufügen, seit wie langer Zeit), und man deutet Krisen an, während welchen sie für sich und andere gefährlich werden kann. Es wird noch hinzugefügt, dass sie des Nachts aufsteht und ihre Gefährtinnen aufweckt, indem sie ihren Mann zu finden glaubt.

Die Kranke erinnert sich nicht genau, seit wie langer Zeit die Anfälle begonnen haben, sie meint ungefähr seit 3—4 Jahren. Sie behauptet, dass sie früher und auch noch jetzt starken Kopfschmerzen unterworfen gewesen sei, die sie manchmal erbrechen machten.

Objective Untersuchung. Die Kranke ist mittelgross, von blasser Hautfarbe. Der allgemeine Ernährungszustand ist herabgesetzt. Hochgradige Atheromatose der peripherischen Arterien.

Die Pupillen von mittlerer Grösse. Die Bewegungen der innervirten Muskeln des Facialis und der Zunge sind alle erhalten. Auch die Bewegungen des Rumpfes und der Glieder sind erhalten, bei den passiven Bewegungen, besonders der unteren Gliedmassen, trifft man auf einigen Widerstand.

Die ausgestreckten Hände zittern nicht.

Die Pupillen reagieren träge auf Licht und Convergenz. Die tiefen Reflexe der Arme sind lebhaft. Patellar- und Plantarreflexe sind besonders links sehr lebhaft.

Gang und Sprache zeigen keine Veränderung, manchmal nur neigt sie sich nach links und geht überhaupt nur mit kleinen und langsamen Schritten.

Die Functionen der Blase und das Rectum normal.

Die Sensibilität scheint in ihren verschiedenen Erscheinungsformen auf dem ganzen Körper erhalten zu sein, die Kranke zeigt sich auch bei ganz leichten Nadelstichen sehr empfindlich.

Sinnesorgane. Eine genaue Untersuchung ist unmöglich. Die Kranke sagt, besser in die Ferne zu sehen, aber man kann keine vergleichende Prüfung der Selschärfe anstellen. Die Farben unterscheidet sie gut. Sie unterscheidet Süss und Bitter sowohl mit der Basis wie auch der Zungenspitze. Geruchssinn erhalten, Gehör auf beiden Ohren merklich vermindert.

Die Kranke bietet Zeichen von ziemlich vorgeschrittener Dissolution der Vorstellungssphäre. Sie begreift nur Fragen, die sich auf die elementarsten Dinge beziehen, und ist häufig falscher Perception ausgesetzt. Sie hat grobe Gedächtnisstörungen, sowohl was kürzlich geschehene, also entferntere Ereignisse anbetrifft. Sie entsinnt sich durchaus nicht der sonderbaren Handlungen, die sie in dem Hospiz begangen hat, auf welche hin sie nach dem Irrenhaus gebracht worden ist, im Gegentheil leugnet sie dieselben hartnäckig, indem sie diejenigen, die sie erfunden haben, verrückt nennt. Jedoch hat sie nicht die geringste Verfolgungsidee, sondern sagt, dass sie im Hospiz gut behandelt wurde. Ihr Betragen in der Abtheilung ist ruhig, aber die Kranke hat augenscheinlich keine Idee, wo sie sich befindet. Sie ist den ganzen Tag unthätig, nur sorgt sie selbst für die elementaren Bedürfnisse. In ihren Reden zeigt sie gute affective Gefühle und ist sehr religiös. Wenn sie irgend einen Gedanken aussprechen will, so hält sie mitten drin inne, indem sie ausruft: „O Gott, ich erinnere mich nicht mehr.“

8. Novbr. 1897. Während des Tages hat sie vier Krampfanfälle gehabt, mit allen Zeichen der epileptischen Krämpfe (Harnverlust, Schaum vor dem Munde etc.) und kurzem, hinterher folgendem stuporösen Zustand.

6. Decbr. 1898. Die Kranke fieberte seit 2—3 Tagen; sie hatte einen diffusen Bronchialkatarrh, wurde zusehends schwächer und starb am Abend.

Sectionsbefund (30 Stunden nach dem Tode). Schädel: Die Diploë ist hypertrophisch, die Furchen, welche den Aesten der Art. meningea media entsprechen, sind tief. Die verdickte Dura löst sich nur schwer von der inneren Wand des Schädels. Die Pia, glatt und durchsichtig, löst sich nur schwer von den Hirnwindungen, indem sie von der Oberfläche der letzteren hier und dort Rindenschichten mitreisst. Die Farbe der Windungen ist ausgesprochen gelb, ihr Volumen ist sichtlich unter normal. Arteriae cerebri stark atheromatisch. Die ganze Oberfläche der Lobuli orbitales ist von einer weichen, röthlichen Geschwulst mit unregelmässiger Oberfläche eingenommen, welche sich in der Lamina terminalis ausdehnt, aber nach hinten zu von dem Chiasma nervorum opticum gut begrenzt wird. Am Frontalschnitt (Taf. I u. II Fig. 2), dem Frontalpol circa 1 cm vor dem Genu des Balkens entsprechend, sieht man den Gyrus corporis callosi beider Seiten und den Zwischenraum von einer Geschwulst eingenommen, welche sich bis zur unteren Fläche erstreckt. Die Conturen sind unregelmässig, stehen in keiner Beziehung zu der angrenzenden Gehirnssubstanz; im Ganzen betrachtet hat die Geschwulst den Umfang einer kleinen Kartoffel. Hinten berührt sie kaum das Genu des Balkens. Im rechten Putamen findet man einen kleinen Erweichungsherd. In den Lungen findet man zahlreiche Herde von Bronchopneumonie.

Die Nieren sind an Gewicht und Umfang kleiner geworden, die Kapsel löst sich leicht ab; die äussere Oberfläche ist von zahlreichen kleinen Unebenheiten und Furchen bedeckt; beim Schnitt scheint das Parenchym schlaff, die Rindensubstanz an Volumen verringert und wenig von der medullaren zu unterscheiden. Die Becken und die Calices minores sehr erweitert.

Anatomische Diagnose: Sarkom des medialen und vorderen Theils der präfrontalen Lappen. Chronische Atrophie der Nieren. Bilaterale Bronchopneumonie, Arteriosklerose.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Geschwulst aus vorwiegend spindelförmigen Elementen zusammengesetzt; jedoch finden sich an einigen Stellen auch zahlreiche runde und längliche Formen; alle enthalten zahlreiche Körnchen. Die Gefässe sind zahlreich und ganz voll von rothen Blutkörperchen. Die Bindegewebssubstanz fehlt fast gänzlich.

Der symptomatische Complex, den die Kranke darbot, bestand aus Anfällen, die alle Zeichen der gewöhnlichen epileptischen Krämpfe hatten; es kamen hin und wieder Kopfschmerzen und Erbrechen hinzu. Bei der objectiven Untersuchung fand sich keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, nur eine leichte Neigung beim Gehen sich nach links zu biegen. Auffallend waren im Gegentheil die geistigen Störungen, die sich in ausgesprochenen dementialen Zustand auflösten. Das wahrscheinlichste diagnostische Urtheil war, dass die Kranke an diffuser

Arteriosklerose litt, verbunden mit chronischer Nierenatrophie, eine Hypothese, die von der Section bestätigt wurde. Hier muss man nun aber die Frage aufwerfen, ob diese Symptome irgend etwas Besonderes enthielten, um den Verdacht des Vorhandenseins einer Geschwulst zu erregen. Alle die competentesten Schriftsteller, die über die neuropathologischen Disciplinen geschrieben haben, stimmen darin überein, dass es oft sehr schwierig ist, eine Geschwulst von einer cerebralen Arteriosklerose zu unterscheiden. Bruns und Oppenheim bemerken, dass bei der cerebralen Arteriosklerose Kopfschmerzen, manchmal auch geistige Stumpfheit, Erbrechen, Schwindel und die Verlangsamung des Pulses ebenso häufig wie bei Hirngeschwülsten sind; sie fügen hinzu, dass die Herdsymptome sich nicht immer in apoplektischer Form, sondern nach und nach entwickeln, wie die fortschreitenden Erweichungen die fraglichen Symptome hervorrufen. Sogar die optische Neuritis kann, wenn auch nicht häufig, sich bei der cerebralen Arteriosklerose finden. Wenn es nun schon im Allgemeinen schwer ist, die cerebrale Arteriosklerose von einer Geschwulst zu unterscheiden, so war dies besonders bei unserer Kranken der Fall, da letztere sich an einer Stelle befand, wo sie entweder gar nicht oder mit diffusen Symptomen reagirt. In meinem Fall wurde die Schwierigkeit colossal, da es sich nicht darum handelte, die beiden Krankheiten, das heisst die senile cerebrale Arteriosklerose und die Geschwulst des präfrontalen Lappens von einander zu unterscheiden, sondern die Vereinigung beider Dinge zu erkennen.

Es wurde vorhin schon bemerkt, wie das Resultat des anatomischen Befundes, d. h. die Arteriosklerose und die Atrophie der Nieren das symptomatologische Bild mit allen Eigenthümlichkeiten erklären, ohne dass es ausgeschlossen ist, dass irgend ein Symptom auch von der Geschwulst abhängen kann; so konnten z. B. die bilateralen convulsiven Anfälle (senile Epilepsie) ebenso von der Arteriosklerose, wie von einem durch die Geschwulst verursachten indirecten Druck auf die Rolando'sche Zone herrühren. Dasselbe gilt von den Kopfschmerzen, dem Erbrechen und dem Puls, denn die Art und Weise ihrer Entwicklung bot keinerlei Zeichen, die für das Vorhandensein einer Geschwulst sprächen. Vielleicht hätten die Schädelpercussion und die ophthalmoskopische Untersuchung, wenn die Befunde positiv gewesen wären, wenigstens das Vorhandensein einer Geschwulst des Stirnlappens vermuthen lassen, aber da ich leider sicher in der Diagnose zu sein glaubte, dachte ich nicht daran, mich dieser Untersuchungen zu bedienen.

In jedem Falle zeigt der vorliegende Fall, dass man nie zu genau bei der Untersuchung alter Leute, die an Arteriosklerose mit epilep-

tischen Anfällen leiden, sein kann, und mit dem diagnostischen Urtheil zurückzuhalten, wenn sich der geringste Zweifel über die Bedeutung eines Symptoms erhebt.

Schliesslich kann ich nicht umhin, zu bemerken, dass die L. Welt ¹⁾ bei der epikritischen Untersuchung, die sie bei 12 Fällen von Läsionen der Stirnlappen vornahm, denen die Section folgte, immer als hervorragendes Symptom die bedeutenden Veränderungen des Charakters bemerkt fand. Nun sind immer, einen Fall ausgenommen, die Orbitalwülste und ganz besonders der Gyrus frontalis supremus zerstört gefunden worden. Wenn wir uns die Localisation erlauben (ich lasse die Autorin sprechen), so erhellt aus diesen 11 positiven Fällen, dass der Sitz der beschriebenen Charakterveränderungen die Rinde der oberen Stirnwindung, oder der, der medialen interhemisphärischen Linie naheliegenden Windungen der Orbitalfläche, und mehr des rechten als des linken Stirnlappens sei. Wie lobenswerth auch die Beschränkung ist, mit welcher die Autorin ihre Schlussfolgerungen macht, sieht man aus dem vorliegenden Fall, bei welchem, obgleich fast ausschliesslich auf beiden Seiten die Orbitalwindungen lädiert waren, dennoch die geistigen Störungen hauptsächlich die Vorstellungssphäre trafen.

Auch Lannois ²⁾ fand bei einer Frau, die an einem Gliom der Orbitalfläche des Stirnlappens (wie die Section bestätigte) litt, Verlust des Gedächtnisses, Apathien und Erregungsperioden, allein er spricht nicht von einer wirklichen Veränderung des Charakters.

Fall 4. Mantini. Anna Francesca, den 22. April 1898 ins Irrenhaus gebracht, 30 Jahre alt, unverheirathet. Bäuerin.

Die wenigen Nachrichten der Krankengeschichte, die man hat erhalten können, beschränken sich auf Folgendes: Gute Arbeiterin und tüchtig als Dienstmädchen. Die Kranke war immer leidlich wohl gewesen, um ihren Beschäftigungen nachgehen zu können. Seit 4 Monaten war sie in dem Hospiz „Regina Margherita“ untergebracht worden, wo sie von langsamer, progressiver Schwäche der Glieder, verbunden mit vollständiger Erblindung, befallen worden war. Später war sie sehr erregt geworden und hatte mehrmals versucht, sich mit Bändern und Taschentüchern zu erdrosseln; sie schluckte Stücke Eisen, Rosenkranzperlen etc. hinunter und beging alle Arten von Extravaganzen, indem sie für sich und die Andern gefährlich wurde und die Ordnung des Hospiz störte.

Aus unbestimmten Aussagen der Kranken geht hervor, dass sie in einer Nacht, gegen Mitte April, von Frostschauern betroffen worden sei.

Der geistige Zustand, in welchem sich die Kranke befand, als sie von

1) L. Welt, Ueber Charakterveränderungen des Menschen in Folge von Läsionen des Stirnhirns (D. Archiv f. kl. Med. Bd. 42).

2) Lannois, Tumeur du Lobe frontal (Lyon Médic. No. 35, 1899).
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XIX. Bd.

mir untersucht wurde, gestattete keinerlei Nachforschungen über die Ursache der Krankheit; Untersuchungen, die äusserst interessant gewesen sein würden, da bis jetzt die grösste Unsicherheit über das ätiologische Moment der Krankheit herrscht. Es ist zu vermuthen, dass die Patientin Lues bekommen hat, weil das Hospiz, in welchem sie zuerst Aufnahme fand, im Allgemeinen Prostituirte und Frauen von schlechtem Ruf aufnimmt.

Objective Untersuchung (25. April 1898). Die Bewegungen der Augäpfel sind normal, sowohl bei der mono- wie binocularen Exploration: nur die Drehung nach aussen des linken Auges ist unvollkommen. Beim Runzeln der Stirn erscheinen die Furchen links weniger tief, und erschöpft sich auf dieser Seite der Stirnmuskel auch leichter. Es gelingt der Kranken nicht, auf Befehl die Augenlider fest zu schliessen, das linke so fest, wie das rechte zuzukneifen. Im Ruhezustand scheint die Nasolabialfalte rechts viel tiefer, als links, welche beinahe ganz flach ist. Der rechte Mundwinkel ist etwas nach oben und aussen gezogen, Unterschiede, welche beim Zähneknirschen noch mehr hervortreten. Das Herausstrecken der Zunge gelingt nur unvollkommen und ist sie nach links gebogen, zittert aber durchaus nicht.

Die Arme sind nicht im Geringsten atrophisch. Der rechte setzt allen passiven Bewegungen einen starken Widerstand entgegen; die activen scheinen alle gut conservirt; man bemerkt eine gewisse Tendenz, beinahe immer den Unterarm auf den Arm zu biegen und zu gleicher Zeit ihn in vollständiger Pronation hinzulegen. Die Muskelkraft ist ziemlich gut.

Der linke Arm wird ganz bewegungslos gehalten, der Oberarm etwas vom Rumpf entfernt, der Vorderarm ein wenig auf den Oberarm zurückgebogen, die Finger leicht gekrümmt. Die passiven Bewegungen setzen keinen Widerstand entgegen, allein jede active Bewegung ist unmöglich, auch die Schulter theilt die Lähmung des Arms.

Untere Gliedmassen. Man bemerkt keine Atrophie, jedoch sind die Muskeln des linken Oberschenkels ein wenig schlaffer, als die der rechten. Im Zustande der Ruhe befinden sich die Füsse in forcirter Plantarflexion, und ihr innerer Rand nach innen gedeckt; die Wölbung der Fusssohle ist viel stärker als gewöhnlich (Pes equino-varus). Beim rechten Bein findet man es sehr schwierig, die passiven Bewegungen hervorzurufen; die activen Bewegungen des Oberschenkels sind etwas unvollständig; so gelingt es der Kranken nicht das Bein vollständig aufzuheben, wenn die Hüfte sich in forcirter Flexion auf dem Becken befindet. Die Biegung und Streckbewegungen des Beins sind vollständig, ebenso die Bewegungen des Fusses. Linkes Bein. Die passiven Bewegungen setzen einen lebhaften, schwer zu überwindenden Widerstand entgegen, jede active Bewegung vollständig geschwunden.

Die Kranke lässt beständig Harn und Koth unter sich.

Die oberen Sehnenreflexe fehlen auf beiden Seiten, die Patellarreflexe sind links lebhafter, als rechts. Fussclonus fehlt. Plantarreflexe links lebhaft. Fehlen der epigastrischen und abdominalen Reflexe. Die Pupillen sind von mittlerer Grösse und ungleich (die linke grösser als die rechte) und reagiren träge auf Licht.

Die Kranke klagt niemals über spontane Schmerzen. Die Schädelpercussion ist nicht schmerzhaft.

Die Kranke empfindet gar nicht oder nur besonders spät eine tief in

die linke Hälfte des Körpers eingestochene Nadel, reagirt dagegen prompt, wenn die rechte Seite gestochen wird. So werden die durch Hitze verursachten Schmerzempfindungen später und mit geringerer Intensität links bemerkt.

Die Kranke sagt, dass sie nicht einmal mehr das Licht von der Finsterniss unterscheiden kann. Gehör auf beiden Seiten vermindert, doch kann man nicht sagen, bis zu welchem Grade, es scheint jedoch in gleichem Maasse. Geruch scheint auf beiden Seiten gut erhalten zu sein.

Man bemerkt keine Paraphasien oder Incongruenzen, welche von einer Störung zwischen den Ideen und den Wortlauten herrühren, dagegen bemerkt man auffallende Störungen im formellen Theil der Sprache, welche darin bestehen, lange Pausen zwischen den verschiedenen Silben einzuschieben (Bradyarthrie), die Vocale zu verlängern, und in der Schwierigkeit die Consonanten, besonders die lingualen (r—s—l) auszusprechen. Die Stimme ist sehr nasal gefärbt und immer monoton. Oft, aber wenig andauernd, bemerkt man eine gewisse Schwierigkeit beim Schlucken; die Kranke hat sich mehr als einmal beklagt, nicht gut schlucken zu können, jedoch kommen die Speisen niemals durch die Nasenlöcher zurück. Niemals Erbrechen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine doppelte Atrophie der Sehnerven.

Die Harnquantität ist sehr vermehrt.

Die Kranke bringt den ganzen Tag in demselben Zustande, sie ist durchaus ohne Aufmerksamkeit und scheint nur wenige Fragen zu begreifen, auf welche sie in jedem Fall mit auffallender Langsamkeit antwortet. Ab und zu stösst sie Klagelaute aus und ruft: „Doctor, Doctor.“ Die einzige Aufmerksamkeit wendet sie den unmittelbaren Bedürfnissen zu.

Oft hatte sie unwiderstehliche Impulse zum Lachen und Weinen, öfter jedoch zum Lachen; dasselbe war charakteristisch, da es plötzlich und aus vollem Halse losbrach; andere Male verfiel sie in lange Weinkrämpfe, die nicht selten mit Gesang endigten.

Die Affectivität war nicht ganz erloschen, da sie, wenn sie von dem Schwager und der Schwester besucht wurde, über ihr Fortgehen sehr traurig war.

Das Gedächtniss war sehr schwach, so dass es ihr nicht einmal gelang, sich der verschiedenen Phasen ihrer Krankheit, noch der Herrschaft, bei der sie gedient hatte, zu erinnern. Oft bekam sie ohne Grund Wuthanfälle; ohne Ursache schimpfte sie in den beleidigendsten und gemeinsten Ausdrücken auf ihre Gefährten. Mit ihrer einzigen, freien Hand suchte sie zu schlagen, wo sie konnte.

Die Sprache besserte sich oft von einem Tag zu anderen, aber der heute eingetretenen Besserung folgte morgen oft eine solche Verschlimmerung, dass man sie kaum verstehen konnte.

In den folgenden Monaten fanden sich immer dieselben Störungen, d. h. links vollständige Paralyse des unteren Facialis und Parese des oberen, vollständige Lähmung des Arms, unvollständige des Beins. Wenn man das Bein der Kranken mit einer Nadel sticht, bemerkt man beschränkte und unvollständige willkürliche Bewegungen in dem betreffenden Gliede. Die Schmerzempfindung auf der hemiplegischen Seite ist ein wenig verlangsamt, aber die schmerzhaft erregte Stelle wird gut bemerkt und genau bestimmt. Die Kälteempfindung ist conservirt.

Die Kranke ist sich ihres bedenklichen Zustandes bewusst; sie hat sich in ihr trauriges Schicksal ergeben. Ist ohne Vertrauen in die Aerzte und ihre Curen, sie sagt beständig: Herr Doctor, Herr Doctor, ich sterbe.

Vom September ab waren die dysarthrischen Störungen der Kranken etwas gebessert, so dass es ihr sogar gelang, allein zu gehen, aber im December 1898 fingen die Decubiti, welche geheilt waren, wieder an, und so wurden auch die Störungen beim Schlucken und die Sprachstörungen wieder lästiger.

In den letzten Monaten hatte sie Akne und Comedoneneruptionen auf beiden Beinen, auf den Hüften, den Armen, der Brust, dem Rücken und dem Halse; nur das Gesicht blieb verschont.

Im October wurde sie von allgemeinen epileptischen Krämpfen befallen mit Schaum vor dem Munde, wobei der Körper beständig Neigung hatte, sich nach rechts zu drehen. Dauer 5 Minuten.

9. Januar 1899. Die Kranke stirbt an einer septischen Infection.

Sectionsbefund (24 Stunden nach dem Tode): Die Schädelknochen von normaler Dicke. Normal die Dura und Pia, die sich leicht von den Hirnwindungen lösen, welche besonders am Stirnlappen merklich an Volumen verloren haben. Am Horizontalschnitt durch die Hirnhemisphären findet man, dass die weisse Substanz die äusseren Wände des Stirnhorns auf der linken Seite mit einer harten Masse umgiebt; auch das Lumen des Horns ist an dieser Stelle etwas verengt. Je weiter man nach hinten, der Cella media entsprechend, zurückkommt, desto relativ weicher wird die Masse; von diesem Punkt weiter zurückgehend, wird die Härte der weissen Substanz immer grösser, bis sie im Hinterhauptslappen den höchsten Grad erreicht, welcher in seiner ganzen Ausdehnung eine fast narbenähnliche Härte annimmt. Das Ependym aller Hörner der Seitenventrikel zeigt eine viel stärkere Dicke, als gewöhnlich. In der rechten Hemisphäre bemerkt man eine in der Consistenz gleichartige Zunahme sowohl der weissen Substanz, welche die Wände des Seitenventrikels umgiebt, als auch besonders des Ependyms des Hinterhauptlappens. Die Farbe der verdickten weissen Substanz ist von dem übrigen Theil derselben nicht unterschieden. Die Sehnerven sind an Volumen verringert und haben eine grauliche Farbe.

Vermittelt Weigert-Pal'scher Hämatoxylin-Färbung findet man keine bemerkbaren Veränderungen in den Nervenfasern der Hirnrinde, und nicht nur die Bündel der Windungen, sondern auch die Longitudinalfasern des supra- und infraradiären Netzes, wie die Tangentialfasern sind gut erhalten. Nur die Transversalfasern sind etwas mangelhaft.

An Schnitten der Hirnrinde, welche mit Fuchsin, Nigrosin und Eosin gefärbt sind, zeigen sich augenfällige Veränderungen. Vor Allem erscheint das ganze Gewebe aus einer reichlichen homogenen, an einigen Stellen netzartigen Substanz gebildet, in der bald mehr, bald weniger reichlich runde, granulöse Körperchen liegen (Taf. I u. II Fig. 5). Die Nervenzellen sind theilweise absorbiert, und die übrig gebliebenen sind blass gefärbt, mit von dem Protoplasma kaum unterscheidbarem Kern, wenn nicht ersteres gänzlich verschwunden ist. Es ist mir nicht gelungen, die dicken runden Elemente zu finden, welche Schmaus als Mastzellen bezeichnet.

Bei den durch die Oblongata sowohl in dem proximalen als auch im distalen Theil ausgeführten Schnitten sieht man die Formationen derselben gut erhalten und entwickelt, mit Ausnahme der Pyramiden, deren zwei

dorsale Drittel in evidenter Degeneration begriffen sind, die jedoch auf der linken Seite bemerkbarer ist. Bei dem durch den Proximaltheil des dorsalen Rückenmarks ausgeführten Schnitt (Taf. I. II Fig. 7) findet man die Pia in ihrer ganzen Peripherie verdickt. Im vorderen Strang sieht man auf jeder Seite eine geringe Degeneration die überhaupt am vorderen Theil der vorderen Pyramidenbahn ausgeprägt ist. Die Pyramidenseitenstrangbahn, besonders die der rechten Seite, zeigt eine prägnante Degeneration, die sich in weniger deutlicher Weise bis zum Seitenstranggrundbündel und dem Gowers'schen Bündel fortsetzt. Die Zellen der Clarke'schen Säule theilweise geschwunden.

Anatomische Diagnose. Pseudohirnsklerose.

Ich habe den vorliegenden Fall dem vorhergenannten anreihen wollen, da, obgleich es sich nicht um eine Geschwulst handelt, die semiologischen Symptome leicht einen solchen Fall hätten vermuthen lassen. Der symptomatische Complex setzte sich aus epileptiformen Krämpfen, Herabsetzung der Intelligenz, Hemiparästhesie und vollständiger linksseitiger schlaffer Hemiplegie mit Betheiligung des oberen Facialis und des Rectus externus, Koth- und Harnverlust, Dysarthrie, näseler Stimme, Dysphagie und grauer Atrophie der Sehnerven zusammen. Nach diesem Krankheitsbild konnte es sich entweder um eine Hirngeschwulst, oder um eine multiple Sklerose, oder um eine diffuse Sklerose des Gehirns handeln.

Wenn ich diesen Befund vor einigen Jahren in Händen gehabt hätte, d. h. bevor Strümpell die Aufmerksamkeit auf einen symptomatischen Complex, die Pseudosklerose¹⁾, die der diffusen Hirnsklerose ähnlich, aber nicht mit ihr identisch ist, gelenkt hatte, so würde ich in grosser Verlegenheit gewesen sein, die krankhaften Erscheinungen bei der Kranken zu identificiren. In der That ist der (mikroskopische) anatomisch-pathologische Befund des Gehirns derselben sehr geringfügig und das klinische Bild entspricht dem der diffusen Hirnsklerose nur in einigen Punkten. Um dies zu demonstrieren, will ich die auffallendsten Symptome letzterer Krankheit synthetisch auseinandersetzen, um sie dann mit denen der Pseudosklerose zu vergleichen, die von Strümpell¹⁾ so meisterhaft geschildert worden ist.

1) Strümpell, Ueber die Westphal'sche Pseudosklerose etc. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII. Bd., 2. H. S. 115). — Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der sog. Pseudosklerose (D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XIV. Bd. S. 348). — Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankh. Bd. I. S. 285. — Zwei Beobachtungen von Langer in einer früheren Arbeit (Wiener medic. Presse, 18, S. H. S. 608) publicirt, gehören wahrscheinlich auch der Pseudosklerose an; dagegen kann man den Fall von Spiller (Brain 1898, S. 468, nach Strümpell nicht zur eigentlichen Pseudosklerose rechnen. Vgl. auch Froucotte (Annales de la Soc. médico-chirurg. de Liège 1887. Cas de Pseudosclé-

In den meisten Fällen von diffuser Hirnsklerose besteht eins der auffallendsten Symptome in dem Vorhandensein einer auf einer Seite vollständigen und auf der anderen mehr oder weniger schweren spastischen Hemiplegie. Die dysarthrischen Störungen sind fast immer constant; die Sprache ist bald scandirend, bald zitternd; oft findet man eine auffallende Unfähigkeit, die Consonanten gut auszusprechen. Bei der Hälfte der Fälle findet man vermerkt, dass die Kranken epileptiformen Anfällen unterworfen sind. Nach Erler besteht das Charakteristische derselben darin, dass sie nicht von Bewusstseinstörungen begleitet, oft aber mit Krämpfen verbunden sind, welche die gelähmte Seite des Körpers treffen; die Anfälle kommen bald isolirt, bald mehrere hinter einander und vorzugsweise in der ersten Hälfte der Krankheit vor. Die Sensibilitätsstörungen sind verschieden, manchmal wurde eine Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit auf der gelähmten Seite constatirt; häufiger sind die subjectiven Gefühlsstörungen (Gürtelempfindung, Kriebeln und Steifheit in den Extremitäten). Die geistigen Störungen bestanden in einer langsam fortschreitenden Schwäche der geistigen Fähigkeiten.

Was den Verlauf anbetrifft, so ist auf den dritten Fall von Erler hinzuweisen, dessen Patient 2—3 Wochen eine merkliche Besserung aller Symptome zeigte (verständlichere Sprache, besseres Schlucken, vermehrte Kraft in den Händen und bessere Beweglichkeit der Beine) allein bald darauf verschlimmerte sich sein Zustand und nach kurzer Zeit starb er.

Was den histologischen Befund der diffusen Hirnsklerose anbetrifft, so lenkt Schmauss, indem er die Ergebnisse von Strümpell¹⁾, Kelp²⁾, Echeveria, Erler³⁾ und Schüle zusammenfasst, die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass wenige Resultate gleich sind. Der am häufigsten wiederkehrende Befund besteht in der Veränderung des Bindegewebes, indem sich bald eine Hypertrophie der Glia, bald eine homogene Substanz ohne Fibrillen findet. Die Ganglienzellen sind in zwei Fällen entartet gewesen und in Kelp's Fall sogar absorbt gefunden worden. Kelp fand ausserdem auch, dass die Nervenfasern der Marksubstanz der Hirnrinde in einigen Punkten entartet waren. Endlich hat man manchmal auch Veränderungen in den Gefässwänden constatirt.

Das vollständigste histiologische Studium ist von Schmauss gemacht worden, welcher sich jedoch leider nicht der Färbung mit Weigert'scher Hämatoxylinmethode bedienen konnte. Er beschränkte

rose) und Babinsky (Thèse de Paris 1883), beide von Strümpell in Historische Notiz über die Pseudosklerose (D. Ztschr. f. Nervenh. XVI. Bd., 5. u. 6. H.).

1) Strümpell, Ueber diffuse Hirnsklerose (Archiv f. Psych. IX. S. 268).

2) Kelp, Hirnsklerose (D. Archiv f. klin. Med. V. Bd. S. 224).

3) Erler, Ueber diffuse Hirnsklerose. Inaug.-Diss. Tübingen 1881.

seine Beobachtungen auf die Hirnrinde und fand eine Verminderung der Markfasern, welche die Baillarger'schen Streifen bilden. Ausserdem sah er zahlreiche runde und ovale Formen und zwischen denselben unregelmässige granulöse Körper mit sichtbarem Kern. Diese färben sich schwach mit Carmin und stark mit Anilin, daher zögert er nicht, sie als „Mastzellen“ zu bezeichnen. Schliesslich fand er auch typische Ganglienzellen.

Wenn wir nun die Hauptmerkmale der Pseudosklerose betrachten (s. die Tabelle), so sind ohne Zweifel, wenn auch nur geringe, unterscheidende Elemente aufzufinden. Die Pseudosklerose entwickelt sich gewöhnlich im jugendlichen Alter zwischen 9—30 Jahren bei Personen, die körperlich und geistig normal sind. Die hauptsächlichsten Symptome bestehen in einer Schwäche, die jedoch selten in wirkliche Paralyse, auch nur in bestimmten Muskelgruppen, übergeht. Der Muskeltonus ist erhöht und der Gang paretisch-spastisch. Oefters kommen apoplectiforme und epileptiforme Anfälle vor. Fast immer findet sich Intentionstremor mit oscillirendem Charakter. Die charakteristischen Sprachstörungen bestehen in enormem Scandiren und bulbärer Sprache mit monotoner Stimme und plötzlichem Registerwechsel.

Die Sensibilität ist nicht schwer verletzt. Die psychischen Störungen haben besondere Merkmale. Im Allgemeinen endigen die Patienten mit vorgeschrittenem Blödsinn, jedoch im Verlauf der Krankheit werden die Kranken aggressiv und heftig, oder sind eine Beute der Hallucinationen. Zeitweise bemerkt man auch eine Maasslosigkeit in der affectiven Reaction (krampfhaftes lautes Lachen, oder von Geheul begleitetes Weinen). In allen Fällen, einen einzigen ausgenommen, bemerkte man eine auffallende Entwicklung von Akne und Comedonen.

Der Verlauf der Krankheit ist langsam ($1\frac{1}{2}$ — 10 Jahre), ab und zu treten Remissionen ein, später Verschlimmerungen, besonders als Folge von apoplectiformen Anfällen. Makroskopisch fand man fast immer eine harte, derbe Consistenz fast der ganzen Marksubstanz des Gehirns.

Wie man sieht, sind die unterscheidenden Kennzeichen der beiden Krankheiten sehr gering. Bei allen beiden kommen zeitweise epileptiforme und apoplectiforme Anfälle vor, der Muskeltonus ist erhöht, durch die Sensibilität gestört. Die geistige Schwäche ist fortschreitend, obgleich von Zeit zu Zeit bemerkenswerthe Besserung stattfindet. Bei der Pseudosklerose tritt die Krankheit im 2.—3. Decennium auf, während die diffuse Hirnsklerose mit gleicher Häufigkeit Kinder und Erwachsene trifft; bei ersterer ist der Gang paretisch-spastisch, und fehlt Intentionstremor fast niemals, während bei letzterer vorzugsweise spastische Hemiplegie und Hemiparese auf der entgegengesetzten Seite

bei fehlenden Tremor vorkommt. Auch fehlen bei der diffusen Hirnsklerose die Wuthanfälle, das spastische Lachen und Weinen und die Efflorescenz von Akne und Comedonen auf dem Körper, die bei der Pseudosklerose beobachtet wurden.

Pseudosklerose.

Tritt zwischen dem 9.—30. Jahre bei robusten Personen auf.

Allgemeine Schwäche. Erhöhter Muskeltonus. — Paretisch-spastischer Gang.

Häufige epileptiforme und apoplektiforme Anfälle.

Auffallendes Scandiren der Worte. Eintönige Sprache.

Intentionstremor mit oscillirendem Charakter.

Wenig gestörte Sensibilität.

Fortschreitende, geistige Schwäche; zeitweises Auftreten von Wuthanfällen, von krampfhaftem Lachen und Weinen.

Auffallende Entwicklung von Akne.

Dauer der Krankheit 2—10 Jahre, beträchtlichen Schwankungen unterworfen, aber immer mit tödtlichem Ausgang.

Diffuse Hirnsklerose.

Kommt sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern vor.

Allgemeine Schwäche. Erhöhter Muskeltonus. Fast immer spastische Hemiplegie auf einer Seite und Hemiparese auf der anderen. Paralyse der Sphinkteren des Rectum und der Blase.

Idem.

Scandirende, manchmal zitternde Sprache. Häufige Unfähigkeit, die Consonanten auszusprechen.

Idem.

Fortschreitende geistige Schwäche.

—

Verlauf beträchtlichen Schwankungen unterworfen, aber immer mit tödtlichem Ausgang.

Bei meinem Fall nun handelte es sich um eine Frau von 30 Jahren, wahrscheinlich mit Lues behaftet, bei der die Störungen der allgemeinen Sensibilität nur gering waren; von Zeit zu Zeit wurde sie von epileptiformen Anfällen betroffen, und die allgemeine Körperschwäche wurde zu einer wirklichen Paralyse; wenn die Kranke die oberen Extremitäten bewegte, wurden diese sofort von auffallendem oscillirendem Tremor befallen; die Worte wurden mit langen, intersyllabaren

Pausen scandirt; oft wurde die Kranke von Wuthanfällen betroffen, von unaufhörlichen Lach- und Weinkrämpfen. Auf dem ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichts, traten zahlreiche Akne- und Comedoneneruptionen auf. Der symptomatische Complex entspricht, wie man sieht, fast ganz der Pseudosklerose, weicht jedoch in einigen Punkten ab, zum Beispiel dass die Paralyse vorzugsweise eine Körperhälfte ergriffen hatte, ausserdem fand sich bilaterale Atrophie der Sehnerven, die niemals in den Fällen der Pseudosklerose bemerkt wurde.

Wir finden uns hier also vor einem nicht ganz klar ausgesprochenen Fall von Pseudosklerose, der eine Art von Uebergang zur diffusen Hirnsklerose bildet. Auch der mikroskopische Befund stimmt mit dem klinischen Bilde überein. Ich habe oben die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass ein Theil der Ganglienzellen verschwunden war, und dass die übrig gebliebenen keine gröbere Veränderungen zeigten; schliesslich war das Gliagewebe vermehrt.

Ein dem meinigen ähnlicher Fall (der Fall Honoré) ist auch von Strümpell illustriert worden; bei diesem bestand die Abweichung von der typischen Pseudosklerose klinisch darin, dass die Sprachstörungen relativ gering waren und die Anzeichen von geistiger Schwäche viel erheblicher.

Wie bei dem Fall Honoré von Strümpell fand sich auch bei meinem Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, und dies nicht nur im Cervical- und Dorsalrückenmark, sondern auch in den Pyramiden. Strümpell scheint zu der Annahme geneigt, dass es sich eher um eine primäre als um eine secundäre systematische Degeneration handele. Allein die Thatsache, dass bei meinem Fall die Pyramiden degenerirt waren, besonders auf der Seite, wo die Sklerose der Hemisphären bedeutender war, scheint für das Argument der secundären Degeneration zu sprechen. Um endlich den Begriff, dass zwischen der diffusen Hirnsklerose und der Pseudosklerose unbestimmte Uebergangstypen existiren, noch mehr zu verstärken, genügt es wohl, wenn ich daran erinnere, wie bei meinem Fall eine leichte Degeneration des Seitenstranggrundbündels und des Gowers'schen Bündels hinzukam, welche an die „leichte Degeneration des äusseren Randes des Rückenmarks“ erinnert, von welcher Strümpell in seinem Fall Honoré spricht. Wenn wir nun bedenken, dass die bis jetzt bei den Fällen der diffusen Hirnsklerose angetroffenen Läsionen sich durch ihre geringe Uebereinstimmung auszeichnen, da bald die Ganglienzellen, bald das Gliagewebe, bald die Markfasern davon betroffen sind, so ist es vielleicht erlaubt den Schluss zu ziehen, dass die diffuse Hirnsklerose und die Pseudosklerose wahrscheinlich die beiden Pole derselben Krankheit repräsentiren, und dass die Differenzirung der beiden Formen nur in den seltensten Fällen möglich ist.

Was die differentielle Diagnose anbetrifft, so ist es klar, dass man die Krankheit leicht mit multipler Sklerose, Gehirngeschwülsten oder progressiver Paralyse verwechseln kann. Beim Durchlesen der Beschreibungen von Autoren, welche diesen Fall illustriert haben, sieht man, dass fast alle intra vitam bald die eine, bald die andere dieser Krankheiten angenommen haben; auch ich schwankte während mehreren Monaten, und verzichtete schliesslich darauf, eine abschliessende Diagnose zu stellen.

Die Kennzeichen, deren einige Autoren sich bedienen, um die Krankheit von einer Gehirngeschwulst zu unterscheiden, bestehen in dem Fehlen aller allgemeinen Symptome, welche man bei einer Geschwulst zu finden pflegt: Stauungspapille, Erbrechen, Kopfschmerz, wie auch in der Thatsache, dass die den Hirngeschwülsten so eigenthümlichen Herdsymptome bei der diffusen Sklerose fehlen. Dies sind jedoch Kennzeichen, die keinen absoluten Werth haben, wenn man bedenkt, dass Stauungspapille, Erbrechen und Kopfschmerz bei Gehirngeschwulst fehlen oder sehr spät auftreten können. Was die Herdsymptome anbetrifft, so ist das Vorhandensein einer sich langsam entwickelnden spastischen Hemiparese eine Störung, welche z. B. häufig bei einer Geschwulst des Centrum ovale, der Rolando'schen Region und der Stirnlappen vorkommt. Es ist wahr, dass andere Störungen (Geruchsstörungen, Krampfanfälle von Jackson'schem Typus) dazu kommen können, allein es ist auch wahr, dass die Kranken zum Arzte erst bei vorgeschrittenem Leiden kommen, wenn die Symptome sich bereits verbreitet haben, und dass es oft nicht möglich ist, die Anamnese wegen des dementialen Zustandes der Kranken zu rekonstruieren.

Leichter ist es, die diffuse Sklerose von der multiplen Sklerose zu unterscheiden, weil das Intentionszittern bei der diffusen Sklerose sehr selten ist, während die Contractur der Glieder, das Abmagern des gelähmten Gliedes, Incontinenz des Rectum und der Blase Erscheinungen sind, die sich häufig bei der diffusen Sklerose finden, bei der multiplen Sklerose äusserst selten sind.

Die differentielle Diagnose der progressiven Paralyse kann im Allgemeinen keine grossen Schwierigkeiten machen; obgleich der langsame und fortschreitende Zerfall der geistigen Fähigkeiten, die epileptiformen und apoplektiformen Anfälle, die Schwäche der Glieder, die Incontinenz der Sphinkteren des Rectum und der Blase beiden Krankheiten gemeinsame Symptome sind, so findet man jedoch bei der progressiven Paralyse niemals eine Hemiplegie oder eine fortdauernde spastische Hemiparese, wie es bei der diffusen Sklerose der Fall ist. Nur in der ersten Periode der Krankheit, bevor man die Hemiplegie hat feststellen können, ist eine differentielle Diagnose beinahe unmöglich.

Die Pseudosklerose kann man leicht mit der multiplen Sklerose verwechseln. Doch werden einige Kennzeichen, welche Strümpell neuerdings besonders betont hat, genügen, um Irrthümer zu vermeiden. Bei der multiplen Sklerose beobachtet man im Allgemeinen nicht das oscillirende Zittern der Beine in der Ruhe, d. h. bei aufliegenden unterstützten Armen tritt bei diesen Kranken niemals Zittern ein; bei der Pseudosklerose tritt dagegen, wie namentlich bei dem neuen Fall von Strümpell, das Zittern auch in der Ruhe ein und betrifft im stärksten Maasse auch die unteren Extremitäten. Dabei lenkt Strümpell die Aufmerksamkeit auch auf die Thatsache, dass die eigentlichen coordinirten Bewegungen, welche bei der multiplen Sklerose meist atactisch sind, bei der Pseudosklerose meist länger ungestört bleiben.

Fall 5. Polidori, Carlotta, 46 Jahre alt, Weberin. Ein Bruder war epileptisch, eine Schwester rhachitisch; der Sohn hat ebenfalls Epilepsie. Der Vater ist im Alter von 85 Jahren gestorben, die Mutter von 42 Jahren am Brustkrebs. Die Kranke ist in ärmlicher Umgebung aufgewachsen, hat sich normal entwickelt, die Pubertätsphänomene traten regelmässig auf, die Menstruation hat noch nicht aufgehört. Die Kranke war immer gesund, übte stets ihre Beschäftigung als Weberin gut aus, hat sich keine venerische Krankheit zugezogen, nicht viel Wein getrunken und keine Schlafmittel gebraucht; sie war immer rechtshändig. Von Klein auf war sie jedoch monatlich 1—2 maligen Anfällen von Kopfschmerzen unterworfen, die von Erbrechen begleitet waren, ungefähr einen Tag dauerten und mit Eintritt des Schlafes aufhörten. Die Krankheit begann vor 4 Jahren ungefähr (1894). Die Kranke wurde von einem epileptischen Anfall ergriffen, der, wie es scheint, durch eine Gemüthsbewegung verursacht wurde. Die Anfälle wiederholten sich alle 1—2 Monate: sie begannen mit einem Schrei, die Kranke verlor das Bewusstsein, hatte jedoch noch Zeit, die Schwester zu rufen; dann zeigten sich klonische Krämpfe der rechten Hand, welche sich bald auf den Arm, dann auf das Bein und den Facialis derselben Seite ausdehnten. Die cephalalgischen Attacken sind seitdem häufiger und stärker geworden, niemals jedoch Erbrechen. Im Juni 1898 kamen neue Störungen dazu; nach einem starken epileptiformen Anfall blieb eine rechtsseitige vollständige Hemiparese zurück, die nach und nach verschwand. Zu gleicher Zeit zeigte die Kranke dysarthrische Störungen; sie fing an zu klagen, dass sie alle Gegenstände wie durch einen Nebel sehe, die Intelligenz wurde allmählich schwächer, die Kranke wurde reizbar, vergass ihre Geschäfte, nahm ein anstössiges Benehmen an, in der letzten Zeit kam sie sogar so weit, dass sie den Koth mit den Händen auflas; nicht selten bekam sie Lachkrämpfe, oder schlief leicht während des Tages ein.

Sie wurde dann am 28. December 1898 ins Irrenhaus gebracht.

Objective Untersuchung. Die Kranke ist mittelgross, Hautfarbe blass. Allgemeiner Ernährungszustand mittelmässig. Untersuchung des Herzens und des Urins negativ. Sie ist nicht linkshändig.

Geisteszustand. Derselbe wird durch allgemeine Verlangsamung der geistigen Vorgänge charakterisirt. Die Kranke begreift langsam, aber mit

genügender Correctheit und hat ziemlich richtige Begriffe von ihrer Krankheit. Sie besinnt sich sogar, obgleich ohne besondere Genauigkeit, kürzlich vorgegangener Ereignisse; sie weiss, wann ihre Verwandten sie besucht haben, seit wie langer Zeit sie im Irrenhaus ist etc.

In der Gefühlssphäre bemerkt man eine grosse Emotivität, die Kranke weint leicht, wird leicht gereizt, nicht selten ist die Kranke von querulirender Laune beherrscht, sie klagt über das Essen etc., ohne jedoch richtige Verfolgungsideen zu haben.

Nach den Anfällen sind auch längere stuporöse Zustände mit Somnolenz, psychomotorischer Hemmung etc. nicht selten.

Körperliche Untersuchung. Die linke Nasolabialfalte ist links ein wenig tiefer, als rechts, ein Unterschied, der mehr hervortritt, wenn die Kranke mit den Zähnen knirscht und besonders, wenn sie lacht. Das Zusammenkneifen der rechten Augenlider ist etwas unvollständig. Die Kranke bewegt links die Stirnhaut besser, als rechts. Die Zunge wird gut herausgestreckt, zeigt keine Neigung zur Deviation nach einer Seite, allein sie wird langsam herausgestreckt. Alle Halsbewegungen frei, doch ist der Kopf gewöhnlich nach links geneigt. Die Bewegungen der Augäpfel sind gut conservirt.

Linker Arm. Die passiven Bewegungen setzen einen leichten Widerstand entgegen, der jedoch ohne Mühe zu überwinden ist; die activen Bewegungen sind ein wenig langsam, obgleich vollständig ausführbar. Muskelkraft gering. Bei ausgestreckter Hand zittern die Finger.

Rechter Arm. Neigt zur Beugstellung. Vorderarm auf den Arm zurückgebogen, Finger auf die Metacarpen gekrümmt. Die passiven Bewegungen setzen lebhaften, aber zu überwindenden Widerstand entgegen; die activen sind langsam und unvollständig; die Muskelkraft wenig geringer, als auf der anderen Seite.

Untere Gliedmassen. Sie zeigen keine besonderen Stellungen. Die passiven¹ Bewegungen zeigen lebhaften, zum Theil überreichlichen Widerstand. Die activen sind langsam und unvollständig. Das Gehen ist nur möglich, wenn die Kranke energisch von Anderen gestützt wird, da sie sonst beständig Neigung hat nach rechts zu fallen; wenn sie gestützt wird, geht sie langsam, indem sie besonders den rechten Fuss sehr wenig aufhebt.

Manchmal kann die Kranke den Urin nicht halten.

Obere und untere Sehnenreflexe sehr lebhaft, aber die oberen linken sind schwächer, als die rechten. Die Pupillen sind etwas ungleich ($d > s$) erweitert: die rechte reagirt besser als die linke.

Epigastrische, Bauch- und Plantarreflexe rechts lebhafter als links.

Die Compression des Nervus ophthalmicus Willisii ist etwas, die Schädelpercussion rechts wenig, links sehr, besonders aber in der Stirn-Scheitelregion schmerzhaft.

Für alle Gerüche vollkommen unempfindlich.

Geschmack: Säure wird langsam bemerkt, Bitteres besser rechts.

Der psychische Zustand der Kranken erlaubt kein sicheres Urtheil über die verschiedenen Formen der allgemeinen Sensibilität; man kann nur sagen, dass Berührungen auf der ganzen Oberfläche des Körpers gefühlt werden, und dass die schmerzhaften Reizungen keine energische defensive Reaction hervorrufen. Kälte wird gar nicht, Wärme langsam bemerkt.

Die Kranke kann schwere Worte richtig nachsprechen, allein wenn sie mehrere Sätze zusammenhängend sagen soll, stolpert sie besonders beim Anfang der Worte. Keine substantielle Sprachstörung.

Gehör auf beiden Seiten etwas verringert.

Die Kranke kann kaum Licht und Finsterniss unterscheiden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung constatirt man graue Atrophie der Sehnerven nach Stauungspapille.

Status am 1. Januar 1899. Gestern wurde die Kranke von einem Krampfanfall ergriffen (10 Uhr), während sie im Bett lag. Sie wurde cyanotisch, zeigte keine tonischen oder klonischen Contractionen, nur der Kopf war etwas nach rechts gedreht. Der Athem war schwer, Einathmung kurz, Ausathmung verlangsamt, vollkommene Bewusstlosigkeit. Der Anfall dauerte so lange, dass die Pflegerin sie gestorben glaubte. Der wachhabende Arzt machte Kaffein- und Campheröleinspritzungen etc.

Diesen Morgen hat die Kranke einen zweiten kurzen Anfall um 5 Uhr gehabt (Cyanose, Schaum vor dem Munde). Dauer ungefähr 6 bis 7 Minuten.

Um 1^h 9 Uhr. Sie klagt über Kopfschmerz und zeigt grobe dysarthrische Störungen. Erbrechen. Am Tage fast andauernde Schlafsucht.

2. Januar 1899. Nach den epileptiformen Anfällen der vorhergehenden Tage ist die rechtsseitige Parese etwas verschlimmert. Beim Gehen schleppt die Kranke den rechten Fuss und biegt das Bein wenig.

Was den psychischen Zustand anbetrifft, so zeigt sie schwere Störungen auf allen Geistesgebieten. Sie weiss, dass sie 46 Jahre alt ist, und behauptet dennoch im Jahre 1851 geboren zu sein; es ist ihr unmöglich diesen Irrthum zu verbessern. Bald glaubt sie im Jahre 97, bald im Jahre 98 zu sein, im Monat Februar, dann sieht sie ihren Irrthum ein und giebt zu, dass der 6. Januar sei. Sie weiss nicht genau, seit wieviel Tagen sie im Irrenhaus ist. Sie percipirt mit grosser Langsamkeit, oft muss man auch die elementarsten Fragen wiederholen, damit sie sie verstehe. Die Merkfähigkeit ist sehr gering: das Bewusstsein ihrer Krankheit ziemlich, sie weiss, dass sie an schweren Störungen leidet, dass sie Epilepsie hat etc.

6. Januar 1899. Seit gestern ist sie in leicht soporösen Zustand gefallen. Sie verlangt nicht zu essen, bemerkt nicht im Bett urinirt zu haben. Auf Fragen antwortet sie einsilbig oder schweigt. Die aufgehobenen Arme fallen sofort auf das Bett zurück.

25. Januar 1899. Epileptiformer Anfall mit blutigem Schaum vor dem Munde.

2. März 1899. Tod.

Sectionsbefund (24 Stunden nach dem Tode). Nichts Bemerkenswerthes an den Schädelknochen. Dura normal und lässt sich vollständig sowohl von der Pia, als auch von dem Schädel lösen. Nach dem Herausnehmen des Gehirns sieht man die Windungen der Basis sehr zusammengedrückt, besonders auf der linken Seite. Die mittlere und untere linke Stirnwindung sind von einander entfernt und in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine sich zwischen den beiden Windungen entwickelt habende Neubildung colossal gedrückt. Dieselbe ist von röthlicher Farbe, von weicher Consistenz, genau kreisrund, 6 cm im Durchmesser und hat im Allgemeinen die Form einer Sonnenblume (Taf. I u. II, Fig. 3). An der äusseren Oberfläche

ist sie etwas unregelmässig und hat in der Mitte eine richtige Grube. Beim Horizontalschnitt durch die Hirnhemisphären sieht man, dass die neugebildete Masse ungefähr die Grösse eines Hühnereies hat, nirgends an der umgebenden Nervensubstanz haftet, von welcher sie sehr gut lösbar ist; an dem Rand der Geschwulst sieht man einige kleine Bläschen mit heller Flüssigkeit. Beim Frontalschnitt durch die Basalganglien scheinen dieselben auf beiden Seiten vollkommen intact, nur die Furchen der Reil'schen Insel sind viel tiefer, als gewöhnlich. Nichts Abnormes am übrigen Gehirnstamm.

Anatomische Diagnose: *Sarcoma partis lateralis lobi frontalis sinistri.*

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das Gewebe der Geschwulst aus zahlreichen, beinahe nur spindelförmigen und wenigen runden Elementen zusammengesetzt, welche ein bis mehrere Körnchen enthalten. Um die Gefässe herum haben sie die Neigung, die Form eines Mondes anzunehmen.

Das interstitielle Gewebe ist äusserst gering.

Die übrige Section ergiebt: *Atrophia chronica renum; Bronchopneumonia notha.*

Epikrise. Vor Allem muss ich bemerken, dass die Diagnose einer Gehirngeschwulst in den ersten Anfängen der Krankheit keine geringen Schwierigkeiten darbot. Die epileptiformen Anfälle, der Kopfschmerz, die leichte Parese der rechtsseitigen Glieder, welche nach einem epileptiformen Anfall schwerer wird, die langsam sich entwickelnde, aber fühlbare geistige Schwäche, die Sprachstörungen, die Anisochorie, alles liess mich vermuthen, ob es sich nicht um *Dementia paralytica* handelte; wenn nicht der ophthalmoskopische Befund, der noch zur rechten Zeit gemacht wurde, d. h. ehe die secundäre Atrophie der Papille vorhanden war, mich diese Vermuthung fallen liessen. Andererseits führten mich der ganze Symptomencomplex und die begrenzte Localisation des Schmerzes bei der Schädelpercussion zu der Annahme einer Gehirngeschwulst im Gebiet des linken Stirnlappens, was bei der Section bestätigt wurde.

Der Punkt in der Krankengeschichte, der nach meiner Meinung die grösste Beachtung verdient, bezieht sich auf den Zustand der Sprache, welche immer vom Gesichtspunkte der Wortvorstellungen normal blieb, nur bemerkte man einiges Stolpern beim Anfang der Worte, niemals dysphasische Störungen. Dennoch hatte die Geschwulst die ganze untere linke Stirnwindung, die *Pars opercularis* mit einbegriffen, zerdrückt und entstellt, so dass, um sie zu sehen, man die Geschwulst mit den Fingern aufheben musste. Das Fehlen der motorischen Aphasie in Fällen, in denen eine Geschwulst die linke *Pars opercularis* zerstört oder zusammengedrückt hatte, ist eine mehrmals von den Klinikern constatirte Thatsache. Dass keine aphasischen Störungen sich fanden, wenn die Geschwulst klein

oder etwas von der Pars opercularis entfernt war, ist leicht zu verstehen.

Allein die Erklärung wird sehr schwierig, wenn die ganze Substanz dieses Gebietes eingehüllt, oder wie es bei meiner Kranken der Fall war (obgleich es sich um eine Rechtshändige handelte) direct von der Geschwulst zerdrückt war. Dergleichen Fälle widersprechen geradewegs dem Gesetz der Sprachlocalisation, besonders wenn man bedenkt, wie besonders Oppenheim¹⁾ sagt, dass auch in der anderen Gehirnhemisphäre eine Störung des Sprachcentrums, durch den (indirecten) Druck der Geschwulst verursacht, stattfinden muss. Oppenheim wagt keine kategorische Erklärung dieser Thatsache und meint, dass es sich um eine besondere Widerstandsfähigkeit, oder um eine abnorme Lage des Sprachcentrums handelt.

Bramwell²⁾ behauptet, dass in verschiedenen Fällen die functionelle Thätigkeit und der Erziehungsvorgang der rechten unteren Stirnwindung so vollkommen sind, dass die Sprachfunction sofort substituiert werden kann, wenn das Sprachmotorcentrum der linken Seite langsam zerstört wird; aber eine solche Erklärung wird zu einer wahren *Petitio principii*. In dieselbe Tautologie verfällt Levi, welcher, anlässlich seiner von ihm beobachteten, sich im Broca'schen Centrum (links) entwickelt habenden Geschwulst, der keine Aphasie folgte, die Vermuthung ausspricht, dass es sich in diesen Fällen um organisch und erblich zur Linkshändigkeit disponirte Individuen handelt. Seiner Meinung nach würde, während der Gebrauch der Hand durch hinzugekommene Einflüsse, wie z. B. die Erziehung, auf das Normale reducirt wurde, das Sprachcentrum dessenungeachtet in der rechten Hemisphäre günstigere Anpassungsbedingungen gefunden haben.

Mit grösserer Sicherheit meint Bruns³⁾, sich auf die betreffenden Fälle beziehend, dass vielleicht auch die rechte Hälfte des Gehirns in beschränkter Weise an der Sprachfunction theilnimmt. Ebenso drückt sich Collier⁴⁾ darauf bezüglich aus. Anlässlich einer Geschwulst, welche, obgleich die ganze linke Pars opercularis davon eingehüllt war, keine dysphasischen Störungen hervorgebracht hatte, nimmt er an, dass auch bei den Rechtshändern die dritte rechte Stirnwindung von Kindheit an die Function des glossokinästhesischen Centrums ausfüllen kann.

1) Oppenheim, Die Geschw. des Gehirns (Nothnagel's spec. Path. IX. Bd. I. Theil. Holder).

2) Bramwell, The localisations of intracranial tumours. (Brain, Spring. 1898. p. 90.)

3) Bruns, Die Geschwülste, loc. cit.

4) Collier, A contribution to the study of aphasia (The Lancet. March 25. 1899.)

Derjenige, der nach meiner Meinung der Lösung des Problems am nächsten gekommen ist, ist Wylhe¹⁾, welcher behauptet, dass bei dem Vorgang, mit welchem die Broca'sche Windung zur Producirung der motorischen Sprachbewegung erzogen wird, ein leichter erziehlicher Ueberfluss (overflow) in der entsprechenden Windung der entgegengesetzten Hemisphäre vorhanden sein muss. Diese letztere Windung empfängt, wie sich der Autor in seiner phantasievollen Sprache ausdrückt, die erziehlichen Abfälle, die von dem Tisch der Broca'schen Windung fallen. So sehr die Broca'sche Windung nun auch zerstört sei, bilden diese Abfälle, die von der entsprechenden Windung der entgegengesetzten Hemisphäre aufgenommen worden sind, den ganzen Rest der motorischen Sprachbewegungserinnerungen.

In den Aussprüchen der letztgenannten Forscher finden sich schon die Elemente des Postulats, die ich benutzen will, um zu erklären, wie bei den Geschwülsten der linken dritten Stirnwindung oft die Sprachfunction intact bleibt. Vor Allem will ich daran erinnern, wie die sich bei Kindern rapid entwickelnde motorische Aphasie (wenn sie z. B. Erweichungen der Broca'schen Windung folgt) beinahe immer in kurzer Zeit vergeht, dank der Uebung und Gewohnheit des homologen Centrums der entgegengesetzten Gehirnhälfte. Es scheint, dass man, je grösser bei dem Kind die Uebung und Gewohnheit des verletzten Sprachcentrums war, desto leichter eine Functionszunahme im gesunden Centrum erreichen kann, was auch erklärt, warum die motorische Aphasie schneller bei grösseren Kindern, als bei ganz kleinen vergeht. Diese heutzutage in der Kinderneuropathologie als unumstösslich angenommene Thatsache zeigt uns, dass bis zu einer gewissen Periode der Kindheit beide Broca'schen Windungen bei der Vorstellung der Sprachbewegungen zusammenwirken; auf andere Weise wäre es unerklärlich, wie ein 6jähriges Kind, welches nach Embolie Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie gezeigt hatte, im Verlauf von 6 Wochen wieder sprechen gelernt hatte (Steffen²⁾). Nun besteht das Postulat, welches ich aufrecht erhalte, darin, dass die Sprachfunction, welche in den ersten Lebensjahren beiden Broca'schen Windungen gemeinsam ist, nach und nach dem rechten Gehirn entzogen wird, um sich in dem linken zu concentriren, so dass die rechte Pars opercularis nach und nach ihre functionelle Verbindung (nicht die anatomische) mit dem linken Wortklangcentrum verliert und nur in functioneller Synergie mit der linken Broca'schen Windung bleibt und so auf das Niveau des automatischen Sprachcentrums herabgedrückt wird.

1) Wylhe, The disorders of speech. Edinburgh. Oliver. 1894.

2) Vgl. Steffen, loc. cit.

Damit nun, nachdem die verbomotorische Function der linken Broca'schen Windung geschwunden, die in der rechten Hirnhemisphäre latente wieder aufleben kann, muss man mittelst einer langsamen und stufenweisen Uebung die Associationsneuronen zwischen der rechten Pars opercularis, oder besser gesagt, der rechten Broca'schen Windung und den linken Wortklangcentren, welche während langer Jahre ihre Function vergessen hatten, wieder bilden. Die erste Bedingung hierzu ist, dass die Unterdrückung der Sprachfunction auf der linken Seite allmählich vor sich gehe, wie es eben bei Geschwülsten von langsamem Verlauf der Fall zu sein pflegt. Allein auch in diesem Fall bilden das collaterale Oedem, das mehr oder weniger häufige Schwinden der Fasern (Raymond) und der schlechte Ernährungszustand des Gehirns ein nicht leicht zu nehmendes Hinderniss für diese neue functionelle Erziehung; alles Bedingungen, welche sich niemals bei den arteriosklerotischen Erweichungen finden, bei denen meistens der Functionsmangel rapid vor sich zu gehen pflegt. Die entgegengesetzten Umstände repräsentiren im Gegentheil ebenso viele günstige Elemente für die Wiedererziehung des rechten Centrums, wie z. B. bei meinem Fall, in welchem es sich um eine noch junge Frau handelte, bei der die Geschwulst mehrere Jahre gebraucht hatte, um sich von dem Centrum nach der Peripherie zu entwickeln, und wo die functionelle Substitution in vollkommener Weise vor sich gegangen war.

Die soeben ausgesprochenen Meinungen lassen jene Phänomene, welche sich nach einer vollständigen motorischen Aphasie finden, weniger sonderbar erscheinen, die ich in Kürze durchgehen will. Die Leichtigkeit, mit welcher einige an motorischer Aphasie Leidende gegen ihren Willen einen Ausruf oder sogar lange Sätze aussprechen, ist bekannt, was ihnen im Gegentheil ganz unmöglich ist, wenn die geringste Willensanstrengung dazu kommt.

Ein glänzendes Beispiel solcher „fossilisations d'expression“ wird von Paul Janet¹⁾ berichtet. Er erzählt von einem alten, an motorischer Aphasie leidenden Priester, der unmöglich ein paar Worte aussprechen konnte; wenn man dagegen an sein Wortgedächtniss appellirte, so konnte er die ganze Lafontaine'sche Fabel „La cloche et la mouche“ hersagen. Desgleichen hat Grasset²⁾ einen Aphasischen beobachtet, der von selbst nur eine ganz beschränkte Anzahl von Worten sagen konnte, während er richtig bis 20 zählen oder das Vater unser auf französisch in ziemlich verständlicher Weise aufsagen konnte. Die

1) P. Janet, *Le cerveau et la pensée*. Paris. p. 14.

2) Grasset, *Contrib. clinique à l'étude des aphasies* 1884. Obs. V. p. 14.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIX. Bd.

sogenannten „recurring utterances“ der Engländer gehören ebenfalls hierher. Aphasische, welche ihren ganzen Wortschatz verloren haben, bewahren ein Wort oder ein Stück von einem Satze, den der Patient im Begriff war, auszusprechen, als er von der Aphasie befallen wurde. Ein aphasischer Engländer z. B., der Cataloge zusammenstellte, konnte nur „list complete“ sagen, einen Satz, den er gerade in dem Augenblick aussprach, als er von dem Schlaganfall (Russel) betroffen wurde.

Manchmal wiederholen solche Patienten beständig ein oder mehrere Worte auf jede Frage, die an sie gerichtet wird; so ein Kranker Trousseau's, der immer sagte: „il n'y a pas de danger“. Hasbach konnte von seinem Kranken keine Antwort als „gerechter Gott“ erhalten. Eine Dame, die Batemann ¹⁾ studirte, konnte nur „The other day“ sagen.

Wenn man nun, wie Einige gethan haben, behaupten will, dass die rechte Hirnhemisphäre der ausschliessliche Sitz der exclamatorischen und interjectionellen Wortvorstellungen ist, verfällt man in eine gewöhnliche Tautologie und nimmt eine sonderbare Trennung des Wortgedächtnisses vor, die gegen jede Wahrscheinlichkeit verstösst. Wenn man dagegen annimmt, dass die rechte Broca'sche Windung mit der linken an der Sprachbildung mit um so grösserer Energie, je automatischer der auszudrückende Begriff ist, theilnimmt, so versteht man alle vorher erwähnten Thatsachen, welche, so unähnlich sie unter einander sein mögen, als gemeinsames Element das Bewahren der sprachmotorischen Erinnerungen zeigen, die aus Gewohnheit einen unwillkürlichen Charakter angenommen hatten. Dennoch ist es nicht wunderbar, dass aus individuellen Gründen die Sprachfunction während des ganzen Lebens sich in ungefähr gleicher Weise auf die beiden Centren vertheilt, so dass auch die rapide Unterdrückung des einen eine geringe Wirkung auf die Sprachfähigkeit ausübt, wie es bei den Kindern geschieht. So erklärt sich auch der Bastian'sche ²⁾ Fall, bei welchem nach einem Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie die Sprachfähigkeit am 10. Tage wiederkehrte, aber nach einem zweiten Anfall rapid verschwand. Bei der Section wurden zwei Läsionen gefunden in der Grösse eines Markstückes ungefähr, welche den hinteren Theil jeder unteren Stirnwindung in Mitleidenschaft gezogen hatten. Ebenso erklären sich die Fälle von Dickinson ³⁾ und Wodham ⁴⁾,

1) Batemann, On aphasia etc. London, Chircill. 1891. p. 191.

2) Bastian, Aphasia etc. Lancet 1897. p. 90.

3) Vgl. Bastian, loc. cit. p. 322.

4) Wodham, St. George Hosp. Reports 1868. Vol. IV. p. 244.

welche beweisen, dass die Linkshändigkeit nicht immer die Sprachcentren nach der rechten Gehirnhälfte verlegt.

Zwei ähnliche Fälle sind auch von Nothnagel veröffentlicht worden.¹⁾ Bei einem derselben handelt es sich um einen Professor, welcher in Folge eines Schlaganfalles an partieller motorischer Aphasie litt. Die Aphasie verschwand nach und nach. Anfangs zeigte sich die Confusion der Worte schon nach einigen Sätzen, dann, nachdem die Unterhaltung einige Zeit gedauert hatte, später, nachdem er eine kleine Rede gehalten hatte, bis er zuletzt im Stande war, seine Vorlesungen wieder aufzunehmen. Bei der Section fand man auf der linken Seite den Gyr. orbitalis und die äussere Oberfläche des Gyr. frontalis infimus atrophisch und durch eine schmutzig-gelbe Membran ersetzt. Der zweite Fall betrifft einen 28jährigen, mit einem Herzklappenfehler behafteten Arbeiter, welcher plötzlich von vollständiger motorischer Aphasie befallen wurde. Nach einigen Tagen fing der Kranke wieder an zu sprechen, zuerst einige Worte, dann mehrere, bis er zuletzt im Stande war, kurze Sätze auszusprechen. Nach einigen Monaten neuer Schlaganfall mit vollständiger motorischer Aphasie. Bei der Section fand sich unter Anderem eine auf die Pars opercularis des Gyr. frontalis infimus beschränkte Veränderung; die Rinde war an dieser Stelle etwas hart, eingesunken und von gelber Farbe.

Schliesslich ist noch an einen Fall von Simon²⁾ zu erinnern, in welchem sich rechtsseitige Paralyse und Aphasie zeigte. Letztere verschwand nach einigen Tagen. Der Tod trat nach einem Jahre ein. Bei der Section fand man den hinteren Theil der linken mittleren und unteren Stirnwindung durch gelbe Erweichung vollständig zerstört.

In gleicher Weise würde es wenig wahrscheinlich sein, anzunehmen, dass vermittelt der Neubildung von Associationsketten man eine so hohe Function, wie die der Sprache, wieder herstellen kann, während es aus anderen Gründen wohl zu begreifen ist, dass einige Bahnen zu einer Function wieder zu erziehen sind, die sie seit Jahren oder Jahrzehnten nur vergessen hatten. So erklärt es sich, wie nach einer vollkommenen Zerstörung der dritten linken Stirnwindung die Stummheit nicht vollständig stationär bleibt, und dass es im Verlauf von Monaten oder Jahren sogar möglich ist, eine genügende Anzahl von Worten wieder zu erlernen. Ebenso wird es klar³⁾, wie bei der Con-

1) Nothnagel, La Diagnosi di sede nelle malattie cerebrali. Traduz. ital. Milano, Vallardi. 1882. S. 418 u. folg.

2) Simon, Berl. kl. Woch. 1871. Nr. 49—50.

3) Monakow, Gehirnpathologie. (Nothnagel's Spec. Path. u. Therapie. Bd. IX., Thl. 1., S. 516 ff.).

valescenz der Aphasie die Kranken sehr schwer ein Wort aussprechen können, das ihnen innerlich ganz leicht klingt.

Wenn man sich nun daran erinnert, dass nach den Resultaten der klinischen und pathologisch-anatomischen Forschungen das motor. Centrum der musikalischen Sprachvorstellungen sich ohne Unterschied sowohl rechts wie links findet, so können wir auch leicht begreifen ¹⁾, weshalb in vielen Fällen von gewöhnlicher vollständiger motorischer Aphasie die Kranken geläufig Stücke von Gedichten aufsagen, wenn dieselben von der dazu gehörigen Musik ²⁾ begleitet werden. Hier würden ohne Frage die respectiven motorischen Klangbilder ohne die Synergie der linken Broca'schen Windung zu schwach sein, um ihren Impuls den Bulbärkernen mitzutheilen; allein da das Tonvermögenscentrum oft rechts und in der Nähe der Pars opercularis gelegen ist, so ist es klar, dass die von demselben auf die Wortklangbilder hervorgebrachte Anregung den genügenden Anstoss geben kann, um die relative Vorstellung in die That umzusetzen.

Die von mir aufrecht erhaltene These ist im Grunde die Vervollständigung dessen, was jetzt von allen Neuropathologen angenommen wird: dass nicht nur das linksseitige Glossofacialcentrum, sondern auch das rechtsseitige bestimmt ist, die durch die Broca'sche Windung hervorgerufenen Wortimpulse zu übertragen.

Andererseits haben Pitres und Pacetti durch eine unbestreitbare Menge von Gründen demonstrirt, dass dieselben Bündel, welche mit den Facio-glossobulbärkernen die respectiven Rindencentren verbinden, sehr wahrscheinlich dazu dienen, um die Wortimpulse zu übertragen ³⁾. Sie haben die Folgerung ausgesprochen, dass das motorische Centrum der Sprache durch ein Bündel mit den Glossofacial-Rindencentren verbunden ist, welche sich am Fuss der vorderen Centralwindungen der beiden Hemisphären befinden, und durch dieselben seinen Einfluss auf die Bulbärkerne der Sprachmuskeln ausübt. Auch in neuester Zeit sind Elder ⁴⁾, Fränkel und Onuf ⁵⁾ zu denselben Schlüssen gekommen,

1) Vgl. Edgren. *Annal. soc. (D. Zeitsch. f. Nervenh. Bd. 6. 1895).*

2) Probst, Ueber die Localisation des Tonvermögens. (*Archiv f. Psych. 32. Bd. S. 24.* — Vgl. Pitres, *Études sur les paraphasies. 5.—10. Mar. 1899.*

3) Vgl. Pacetti, *Sopra un caso di rammollimento del ponte etc. (Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXI. f. II. e III. Pitres, Rapport sur la question des aphasies. Congrès français de Médecine. Lyon 1891.*

4) Elder, *Notes on aphasia etc. Edinburgh. Hosp. Reports Vol. III. 1895. p. 463.*

5) Fränkel u. Onuf, *Cortic. u. subcortic. motor. Aphasie. (D. Zeitsch. f. Nervenh. V. Bd. 3. u. 4. H.)*

indem sie die an nach ihrem Tode sorgfältig secirten Dysarthrischen gemachten Beobachtungen benutzten. Pitres hat dann folgendes Schema vorgeschlagen, was jetzt am besten mit den klinischen und anatomisch-pathologischen Thatsachen übereinstimmt. Meine vorherigen Beobachtungen nöthigen mich jedoch, dasselbe zu modificiren, indem ich ein Bündel annehme, welches rechts die Pars opercularis mit dem Fuss der vorderen Centralwindung verbindet (Fig. 1). Auf meinem Schema repräsentiren B' und B das rechte und linke Centrum der motorischen Sprachvorstellungsbilder; C' C das Bündel, welches die beiden Glossofacialcentren verbindet (C' u. C), die am Fuss der respectiven rechten und linken vorderen Centralwindung liegen; $B' C$ und BC die Bündel, welche rechts und links die betreffende Pars opercularis mit dem Fuss der vorderen Centralwindung verbinden, $C'd$ und Cd die corticobulbären Fasern, die zur Innervation der Sprachbulbärkerne bestimmt sind. Die in B und B' dargestellten verbomotorischen Impulsé übertragen sich den Glossofacialcentren C und C' und verbreiten sich dann durch die Bahnen $C'd$ und Cd . Wenn man das Centrum B (linke Pars opercularis) unterdrückt, übertragen sich die Vorstellungen, welche sich in

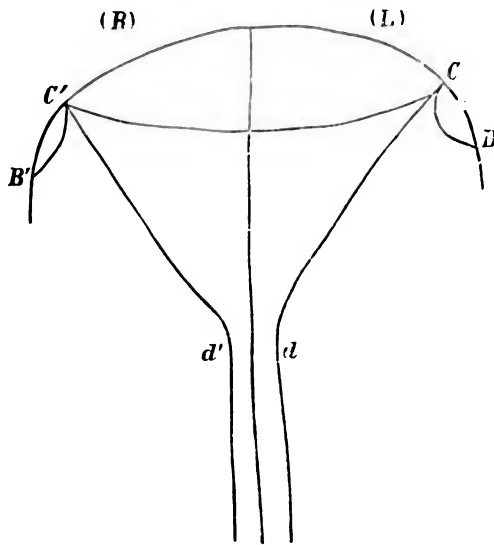


Fig. 1.

B' , d. h. in der rechten Broca'schen Windung allmählich entstehen, auf C' und C und von dort nach den corticobulbären Sprachbahnen.

Das Postulat, dass die rechte Broca'sche Windung während der ersten Lebensjahre eine vorübergehende Sprachfunction ausübt, scheint eine grössere Gewissheit für sich zu haben, wenn man annimmt, dass am Beginn der Menschheit die Sprachcentren gleicherweise auf die beiden Gehirnhemisphären vertheilt gewesen waren, um sich in den folgenden Epochen auf die linke zu concentriren. Die Wiederholung dieser Erinnerung beim Anfangsstadium des menschlichen Lebens ist in vollkommener Uebereinstimmung mit dem Müller-Häckel'schen Gesetz, dass nämlich die Ontogenie eine abgekürzte und rapide Synthese

der Phylogenie ist. Im Gegensatz zu den anderen Atavismen, welche sich in der Ontogenie nur eines sehr flüchtigen Daseins erfreuen, ist hier die Dauer der Erinnerung sehr viel länger, da sie sich über mehrere Jahre der Kindheit ausdehnt, was leicht zu verstehen ist, wenn man bedenkt, dass diese Erinnerung einen Atavismus der ersten Anfänge der Menschheit repräsentirt und also nicht zu den paläophilischen, sondern zu den neophilischen Erinnerungen gehört. Auf die Frage nach der teleologischen Bedeutung dieser Tendenz der Wortcentren sich auf der linken Seite zu concentriren, könnte man antworten, dass sie dahin streben, sich auf der Seite zu localisiren, wo auch die motorischen Centren entwickelt sind. Dasselbe kann man bei den Linkshändern beobachten, bei denen, da die motorischen Centren vorherrschend rechts sind, auch die Sprachcentren den Spuren derselben folgen. Ebenso sieht man bei der Tonkunstsprache, die sich eines kürzeren Daseins, als die gesprochene, erfreut, dass sie sich noch nicht links localisirt hat und sich bald rechts, bald links vorherrschend findet.

Ich will durchaus nicht diese heikle Frage erörtern, nämlich warum das zuerst bilaterale Sprachcentrum später auf die linke Seite übertragen worden sei. Es sei nur erlaubt, dies als eine glückliche Bemühung der Natur anzusehen, um den anatomo-physiologischen Process einer Function zu vereinfachen, für die kein Grund vorhanden ist, durch zwei symmetrische Centren repräsentirt zu werden. Dasselbe kann man nicht von den Centren sagen, welche, wie die laryngealen und glossolabialen, zur Innervation des peripherischen Sprachapparates bestimmt sind, welche, da sie doppelte Organe (sei es getheilt oder in der medianen Linie verschmolzen) erregen müssen, von beiden Seiten mit der gleichen Energie wirken müssen. Auch ist es nicht zu verwundern, dass die Natur von beiden Hemisphären die linke gewählt hat, wenn man bedenkt, dass beim normalen Menschen dieselbe bei allen Functionen des Lebens ein augenscheinliches Uebergewicht ausübt. Und wenn, wie die Erfahrung lehrt, sich nicht selten Fälle finden, in denen andauernde motorische Aphasie bei Linkshändern mit rechtsseitiger Hemiplegie (Bramwell's crossed Aphasis) sich verbindet, ist es wahrscheinlich, wie Bramwell¹⁾ vermuthet, dass man dieses der That- sache zuzuschreiben hat, dass die Entwicklung der motorischen Sprachcentren in jene Hemisphäre gefallen sei, welche die bevorzugte Körperhälfte innervirt. Mit diesem eben auseinandergesetzten Begriff stimmt auch die Hypothese von Bramwell überein, dass die durch die Erziehung erlangte Fertigkeit, mit der rechten Hand zu

1. Bramwell, On crossed aphasia etc. (Lancet 1898, June 3.)

schreiben, bei vielen Linkshändern zu einem „Retransfert“ des Sprachcentrums nach der linken Hemisphäre geführt habe. Es hängt also theils von endogenen, theils von exogenen (erblicher Anlage, Uebung in den ersten Lebensjahren, Schreibenlernen etc.) Umständen ab, wenn die functionelle Bevorzugung des motorischen Sprachcentrums bald rechts, bald links stattfindet; allein die anatomische Anlage der rechten Pars opercularis ist bereit, die Sprachfunction in jeder Periode des Lebens zu empfangen oder zu bewahren.

Diese Ansichten vervollständigen die von Bastian aufrecht erhaltene, die akustischen Aphasien betreffend. Er behauptet¹⁾, sich auf die Resultate zahlreicher Sectionen stützend, dass die Region des rechten Schläfenlappens, derjenigen des linken Gehörcentrums symmetrisch, ebenfalls als Sitz der Wortklangbilder functionirt, und zwar glaubt er, dass, obgleich das linke Wortklangcentrum einen überwiegenden Einfluss auf das Verstehen und Hervorbringen der Sprache ausübt, auch die Zerstörung des rechten Hörcentrums zeitweilige, wenn nicht permanente Wirkungen derselben Art hervorbringen muss.

Noch eine Bemerkung über die Reaction der Pupillen. Sowohl bei operirten Thieren wie auch bei seinem Fall von Tumor des Stirnlappens beobachtete Bianchi immer der Läsion entgegengesetzte Mydriasis. Tambroni und Obici²⁾ bemerkten bei einem Tumor dieses Lappens (dem orbitalen Theil des linken Stirnlappens) Mydriasis auf der der Geschwulst entgegengesetzten Seite, im zweiten Fall (Fuss der oberen und mittleren rechten Stirnwindung) beobachteten sie im Anfang Langsamkeit und Schwäche der Licht- und Accomodationsreflexe der Pupillen, später eine richtige Myosis auf der Seite der Geschwulst. Nach ihrer Meinung ist dieser zweite Fall sehr belehrend, da die Störungen der Irisbewegungen sich gerade in der Periode zeigten, in welcher die Geschwulst den Präfrontallappen ergriff und schwere psychische Veränderungen hervorrief, ohne dass sie auf die Basalnerven wirken konnte. Diese Autoren schliessen auch daraus, dass der Grund frühzeitigen Erscheinens der psychischen Störungen bei der progressiven Paralyse zusammen mit der Lähmung der Pupillarreflexe in den Veränderungen der Stirnlappenrinde liegt.

Wie gefährlich es ist, aus wenigen Beobachtungen allgemeine Schlüsse zu ziehen, zeigen meine Fälle. Schon Tambroni und Obici sprechen bei ihrem zweiten Fall von einer Myosis auf derselben Seite der Geschwulst und nicht von einer Mydriasis der entgegengesetzten Seite, und ich muss hinzufügen, dass in meinem Fall Fulgenzi (Fall 3)

1) Bastian, loc. cit. (The Lancet, April 24, 1897.)

2) Tambroni e Obici, Due casi di tumore dei lobi frontali. (Riv. di patol. nerv. Vol. 2. pag. 261.)

die Pupillen auf beiden Seiten gleich waren, und dass bei einem meiner Fälle von Geschwulst des vorderen Theiles des rechten Präfrontallappens, der im April 1899 von Herrn Professor Durante glücklich operirt wurde, die Pupillen myotisch waren und beide auf Licht und Accommodation träg reagirten. Dagegen bei der Kranken Polidori war die rechte Pupille grösser als die linke und reagirte besser als diese. Da ich nur Schlüsse ziehen will, deren Ausdehnung nicht die der Prämissen übersteigt, so kann man nur feststellen, dass bei Geschwülsten des Stirnlappens sich die Pupillen bald auf beiden Seiten verengern, bald auf der Seite der Geschwulst, bald auf der entgegengesetzten Seite, mit anderen Worten, man hat uni- oder bilaterale Symptome von Reizung des Oculomotorius, oder von Sympathicusparalyse. Die That-sachen stimmen also nicht mit den Behauptungen von Bianchi, noch viel weniger mit den Ansichten von Tambroni und Obici überein. Es genügt daran zu erinnern, wie sich bei Tabes die Lichtstarre der Pupillen während langer Jahre bei vollkommener geistiger Gesundheit findet, ohne dass die Stirnlappen im Geringsten lädirt sind. Und bei der progressiven Paralyse ist die Conservirung der Pupillenreaction auf Licht nicht selten, auch wenn die psychischen Störungen bereits vorgeschritten sind, und umgekehrt. Alles führt also zu dem Schluss, dass bei Geschwülsten der Stirnlappen die Störungen der Pupillenbewegungen von deren indirecter Wirkung auf das Neuron des nicht weit entfernten Oculomotorius herrühren.

Fall 6. Gabrielli, Vincenzo, 51 Jahre alt, Gepäckträger. Die Eltern starben an acuten Lungenkrankheiten. Der Patient hat, ebenso wie seine Geschwister, sich stets guter Gesundheit erfreut. Nur vor seiner Verheirathung zog er sich Tripper und venerische Geschwüre zu. Von 36 Jahren heirathete er; er hatte 4 Kinder, von denen 3 an Krankheiten gestorben sind, die der Kranke nicht genau angeben kann. Die Frau hat keine Aborte gehabt. Im Alter von 40 Jahren litt er während ungefähr 2 Jahren an Schmerzen im rechten Knie, was aber, trotzdem dasselbe anschwell, ihn nicht am Arbeiten hinderte.

Gegen Ende Februar 1899, nachdem der Kranke, wie es seine Gewohnheit war, zu viel getrunken hatte, glitt er beim Hinaufsteigen einer Treppe aus, indem er mit dem Kopf aufschlug. Nachdem die Umstehenden ihn aufgehoben hatten, konnte er allein nach Hause zurückkehren. Beim Fall hatte er eine Wunde in der rechten Scheitelgegend davon getragen, dieselbe heilte in kurzer Zeit von selbst. Der Kranke fühlte weder sofort noch später Störungen. Ungefähr nach 2 Monaten (also gegen Ende April) fühlte er sich von Morgens an unwohl, hatte Kopfschmerzen, arbeitete weniger als gewöhnlich, und gegen Abend um 6, während er eine Cigarre rauchte, hatte er einen Schwindelanfall, so dass er auf die rechte Seite zu Boden fiel. Nach dem Fall wurde er, trotzdem er das Bewusstsein nicht verlor, von convulsivischen Zuckungen in Form von klonischen Contractionen, welche sich ausschliesslich auf die linksseitigen Gliedmassen erstreckten,

befallen. Nachdem er zu Bett gebracht war, dauerten die Krämpfe die ganze Nacht und die beiden nächsten Tage. Trotzdem nahm er seine Arbeit wieder auf; er fing aber an zu merken, dass auf der linken Seite sowohl die Kräfte, wie auch die Motilität allmählich nachliessen; die Krampfanfälle kehrten nur ab und zu wieder. Ein vom linken Fuss bis zur Hüfte aufsteigendes Kriebeln ging voran, hierauf verlor der Kranke das Bewusstsein, manchmal biss er sich auf die Zunge, während ihm der Schaum vor dem Munde stand; die Zuckungen trafen immer die beiden Gliedmassen. Aus diesen Gründen wurde er am 14. Mai 1899 nach dem Hospital von S. Spirito gebracht; beim Eintritt in dasselbe scheint er einen dem ersten gleichenden, nur kürzeren Anfall gehabt zu haben.

Während der ersten beiden Tage seines Aufenthaltes im Hospital (15.—16. Mai 1899) wurde constatirt, dass der Kranke an häufigen Gesichtshallucinationen litt (er glaubte seine Nichte zu sehen etc.). Man konnte später feststellen, dass er sich in einem Dämmerzustande befand, der sich jedoch allmählich besserte.

Objective Untersuchung (16. Mai 1899). Nichts Abnormes bei der Augenbewegung und den Bewegungen des oberen Facialis. Beim Zähneknirschen hebt der Patient die Lippe links weniger, als rechts empor. Ausserdem gelingt es ihm nicht, die Lippe nach links, wie nach rechts aussen zu ziehen. Das Herausstrecken der Zunge ist etwas unvollständig.

Nichts Abnormes bei den Bewegungen der hinteren Extremitäten.

Rechte obere Extremität. Der rechte Arm zeigt keine besondere Haltung. Die passiven Bewegungen setzen einen auffallenden, nicht zu besiegenden Widerstand entgegen, die activen sind alle möglich. Bei ausgestreckter Hand zittern die Finger leicht. Beim linken Arm bemerkt man augenscheinliche Neigung zur Beugung des Unterarms und der Finger. Die passiven Bewegungen zeigen keinen Widerstand, die activen sind unvollständig und beschränkt.

Rechte untere Extremität. Die passiven Bewegungen setzen geringen, leicht zu überwindenden Widerstand entgegen, die activen der verschiedenen Theile des Gliedes sind alle möglich, nur merkt man einige Schwierigkeit beim Aufrechterhalten des ausgestreckten Beins. Das linke Bein ist im Ruhezustand fast völlig nach aussen gedreht, und der Fuss bildet mit dem Bein einen über das Normale hinausgehenden Winkel. Die passiven Bewegungen setzen keinen Widerstand entgegen, die activen sind in gleicher Weise beschränkt.

Der Kranke lässt weder Harn noch Koth unter sich.

Die Patellarreflexe sind besonders links sehr schwach, die oberen Sehnenreflexe fehlen. Die Pupillen sind gleichgross und reagieren prompt auf Licht.

Der Druck auf die peripherischen Nerven der linksseitigen Gliedmassen wird als leichter Schmerz gefühlt. Der Kranke klagt über Kopfschmerz in der Gegend des Scheitels. Die Berührung und Schmerzempfindlichkeit (besonders an der Extremität der Gliedmassen), ebenso das Gefühl für Kälte und Wärme sehr herabgesetzt.

Längs der rechten Hälfte der binauricularen Linie, zwei Finger breit unter der Sagittallinie, fühlt man eine Vertiefung im Knochen, in Form eines Kreises, von ungefähr einem Centimeter Durchmesser, dessen Percussion schmerzhaft empfunden wird.

Die Farbenperception gelingt manchmal gut, manchmal zeigt der Kranke sich unsicher. Geruch auf beiden Seiten vorhanden, doch nennt

der Kranke *Asa foetida* einen angenehmen Duft. Visus und Auditus zeigen keine grossen Veränderungen.

Psychisch bemerkt man eine augenscheinliche Verlangsamung in der Perception bei Fragen; Aufmerksamkeit gering, Unsicherheit im Erinnern vergangener Thatsachen; manchmal klagt der Kranke über Gesichtshallucinationen ohne Reaction; keine Sprachstörungen.

Diagnose: Linksseitige Jackson'sche Epilepsie durch Trauma der rechten Scheitelgegend.

17. Mai 1899. Heute früh wurde der Kranke von klassischen Jackson'schen Anfällen ergriffen, welchen ein Kriebeln im linken Fuss voranging, gefolgt von klonischen Zuckungen des Fusses auf derselben Seite, die sich dann auf das ganze Bein erstreckten, dann auf den Arm und zuletzt auf die linken Gesichtsmuskeln; hierauf verlor der Kranke das Bewusstsein. Während des Anfalls verlor er keinen Harn, noch stand ihm der Schaum vor dem Munde, noch biss er sich auf die Zunge. Auch bei den Anfällen der vorhergehenden Tage hat der Kranke die Anfälle immer im linken Fuss anfangen sehen.

29. Mai 1899. Herr College Montenovesi macht eine Craniektomie, in der rechten pararolandischen Region, unmittelbar unter der Einsenkung. Die Dura zeigt sich gespannt und pulsirend. Beim Einschnitt in die Dura zeigt sich nichts Abnormes in der Pia und den Windungen. Man macht eine explorative Punction in das Gehirn, ohne Resultat.

31. Mai 1899 Tod.

1. Juni 1899 Section. Die Dura und Pia normal. Nach Herausnahme des Gehirns scheinen die Ränder der rechten Sylvi'schen Grube von einander entfernt und der Mittelpunkt derselben von einer röthlichen Geschwulst in der Grösse einer Haselnuss eingenommen, die sich in die Insel hineindrängt (Taf. I u. II Fig. 4), indem sie die Furchen und Windungen der Insel selbst einnimmt, allein von allen Seiten genau begrenzt wird. Bei einem etwas schrägen Schnitt durch die Gehirnhemisphären sieht man den rechten Stirnlappen ödematös; ausserdem bemerkt man eine Geschwulst, welche sich in die ganze untere Hälfte des Linsenkerns eingedrängt hat, dessen antero-posterioren Durchmesser sie einnimmt, sowie die Vormauer und die äussere Kapsel, und setzt sich in die Geschwulst, die in die Insel hineinragt, fort; sie verbindet sich ohne deutliche Abgrenzung mit den umliegenden gesunden Geweben und dem Gewebe des Stirnlappens. In ihrem Hauptdurchmesser erreicht die Geschwulst des Linsenkerns die Länge von 4 Centimetern und die Höhe von 5 Centimetern. Nichts Abnormes im übrigen Gehirn. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die Geschwulst aus spindelförmigen Elementen zusammengesetzt. Das Gewebe des Stirnlappens (rechts), das sich makroskopisch sehr ödematös zeigte, unterscheidet sich durch den Zerfall der Fasern des supra- und infraradiären Netzes, welche auch ausserordentlich varicös sind. Ausserdem erschien die subpiale gliale Schicht in ein netzförmiges, lückenhaftes Gewebe verwandelt, in dem man jedoch noch die tangentialen Fasern sieht.

Anatomische Diagnose: *Sarcoma fuscicellulare insulae dextrae et corp. striati.*

Ich fasse hier noch einmal die Hauptpunkte der Anamnese und der objectiven Untersuchung des Kranken kurz zusammen. Niemals hatte derselbe irgend welche Störung gemerkt, oder wenigstens nie

darüber geklagt, welche für das Vorhandensein einer Gehirngeschwulst vor dem Trauma spräche. Alles führt daher zu der Annahme, dass das Sarkom in dem Linsenkern den Schwindel und den Fall auf die rechte Seite des Schädels hervorgerufen habe. Dass die Krämpfe der linken Körperhälfte alle Attribute des typischen Jackson'schen Anfalles hatten, unterliegt keinem Zweifel. Sie begannen mit einem Kriebeln im linken Fusse, das bis zum Oberschenkel hinaufstieg; es folgten klonische Zuckungen, welche von demselben Fusse ausgehend hinaufstiegen, sich auf das Bein und den Arm erstreckten, bis zum Facialis derselben Seite. Der Beginn der Convulsionen mit Parästhesien und krampfhaften Zuckungen des linken Fusses bildete das Symptomsignal einer Compression des oberen Theils der rechten Centralwindungen, und diesem Gebiet entsprach sowohl die fühlbare Einsenkung des Schädels, die durch Betasten mit dem Finger constatirt wurde, als der Schmerz bei der Schädelpercussion. Das zu Lebzeiten gemachte diagnostische Urtheil, d. h. die Annahme, dass die Jackson'sche Epilepsie durch das Schädeltrauma verursacht worden wäre, war also mehr als gerechtfertigt, aber um dieser Hypothese noch mehr Werth zu verleihen, kamen noch andere Elemente hinzu, nämlich dass die linke Hemiparese sich nach den Erzählungen des Kranken nach den Jackson'schen Anfällen entwickelt hatte und die Constatirung der linken Hemiparästhesie, welche sich bei traumatischen Läsionen der Rolando'schen Rinde zu finden pflegt, wie auch die Thatsache, dass die paretischen Störungen beim Bein anfangen und dasselbe viel mehr mitnahmen, als den Arm und den Facialis. Nun unterliegt es keinem Zweifel, dass die linke Hemiparese sowohl von der Compression der Rolando'schen Zone, wie auch von der Zerstörung des rechten Linsenkerns herrühren kann; allein, wenn man bedenkt, dass die paretischen Störungen, welche nach der Läsion des Linsenkerns kommen, sowohl im Facialis wie auch im Bein und Arm gleichförmig waren, so liess nichts vermuthen, dass das letztgenannte Ganglion in Mitleidenschaft gezogen sein könnte. Andererseits fehlten auch das Erbrechen, die Verlangsamung des Pulses, die Kopfschmerzen, alles, was kurz die allgemeinen Symptome einer Gehirngeschwulst ausmacht. Allerdings wurden zwei Elemente vernachlässigt, welche mich vielleicht das Vorhandensein eines anderen Krankheitsprocesses, ausser dem Trauma, hätten vermuthen lassen können, nämlich dass der Patellarreflex links (d. h. auf der paretischen Seite) schwächer war als rechts, und dass dies nicht mit einer Rindenläsion der rechten Seite übereinstimmt. Auch wurde die ophthalmoskopische Untersuchung vergessen, deren positiver Befund den Weg zur Annahme einer Gehirngeschwulst gezeigt haben würde. Aber diese Vermuthung schwand, nachdem man nach der Oeffnung

der Schädelstelle, wo die Geschwulst sich wirklich befand, die Dura pulsierend und die Oberfläche des Gehirns anscheinend gesund vorfand.

Andererseits wurde die Diagnose auch durch die Thatsache erschwert, dass Geschwülste der Insel oder vor dieser und dem Linsenkern sehr selten nach der Literatur vorkommen. Das hängt augenscheinlich davon ab, dass Geschwülste dieser Zone die Neigung haben, sich auf andere Gebiete auszudehnen, daher es schwierig ist, die Symptomatologie der nach einander ergriffenen Zonen der Reihe nach zu bestimmen. Indessen muss ich die Aufmerksamkeit auf die lange Dauer der Geschwulst lenken, die ich hauptsächlich von der langen Zeit, während der der Kranke an Krampfanfällen litt, herleite, welche, obgleich die davon betroffene Zone ziemlich beschränkt war, doch einen ziemlich diffusen Charakter hatten. Ich betone noch, dass dieselben mit nystagmiformen Bewegungen anfangen; die Leichtigkeit, womit solche Störungen sich entwickelten, bemerkte man übrigens auch bei der Untersuchung der Augenbewegungen. Die linke Hemiparese mit spastischem Charakter steht damit in Verbindung, dass der Linsenkern in Mitleidenschaft gezogen und die innere Kapsel direct gedrückt ist. Die temporale Hemiopie des linken Auges kann man nicht dem Druck der Geschwulst auf die Fasern des linken Sehnervs, sondern dem Druck auf die Sehstrahlungen zuschreiben.

Ich betone noch die Thatsache, dass der Kranke sich beständig über bald stärkere, bald schwächere Schmerzen in den linksseitigen Gliedmassen beklagte, obgleich kein anderes Symptom für eine Neuritis sprach. Es scheint mir nicht schwer zu demonstrieren, dass diese Schmerzen centralen Ursprungs waren.¹⁾ Wenn, wie aus vor Kurzem gemachten Untersuchungen Déjerine's hervorgeht, die sensitiven Fasern überhaupt im Thalamus²⁾ verlaufen, so finden sich in meinem Fall alle Bedingungen, dass diese gedrückt wurden. Dieses Symptom war, wie aus der lakonischen Beschreibung West's³⁾ hervorgeht, das einzige, oder wenigstens das prädominirende bei einem Fall von einer Geschwulst der weissen Substanz ausserhalb des Linsenkerns (d. h. in der subcorticalen Substanz der Insel) und des hinteren Segments der inneren Kapsel. Der Kranke klagte beständig über lästige Parästhesien in den Armen.

Von grösstem Interesse ist die Frage der Beziehungen zwischen dem Trauma und der Periode, wann die Symptome der Geschwulst

1) Vgl. Schupfer, Sui dolori di origine centrale. (Riv. sper. di Fren. Vol. XXIV.)

2) Déjerine et Long, Sur la Localisation de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsul. (Séances de la Soc. de Biologie. 24. Dec. 1898.)

3) West, Case of cerebral tumour. (Brain. Jan. 1895.)

anfangen sich bemerkbar zu machen. In meinem Fall hat die Discussion über diese Beziehungen nur ein rein speculatives Interesse, allein dies würde nicht der Fall sein, wenn das traumatische Moment durch eine verbrecherische Handlung herbeigeführt worden wäre, oder wenn der Patient während der Arbeit hingefallen wäre. Die Hauptpunkte dieser Streitfragen, welche in dergleichen Fällen vorzukommen pflegen, sind mit der gewohnten Klarheit von Borri¹⁾ zusammengestellt worden, wobei er bemerkt, dass von der Beschaffenheit und dem Sitz der Geschwulst, wie auch von dem Alter des Individuums keine Elemente von irgend welcher Bedeutung für das Urtheil herzuleiten sind. Alle kommen aber darin überein, dass die Diagnose nur vergleichender Weise gemacht werden muss, indem man das Alter der Geschwulst mit der Epoche des Vorfalles des Trauma zusammenhält, dessen Spuren man eventuell am Schädel suchen muss, an einer solchen Stelle, die ein mögliches in Mitleidenschaft Gezogenwerden des Gehirns in der Zone, in welcher die Geschwulst gefunden wurde, vermuthen lassen. In den einzelnen Fällen besteht die Schwierigkeit gerade im Demonstriren dieser genetischen Beziehungen. Viele Symptome einer Gehirngeschwulst verlaufen unbemerkt während langer Perioden und treten erst in einem gewissen Moment hervor. Wenn ein Trauma den Patienten wirklich in dem Augenblick befällt, in welchem die Symptome einer Gehirngeschwulst anfangen sich bemerkbar zu machen, so sieht Jedermann, dass ein Urtheil zweifelhaft erscheinen muss. Oder es kann sein, dass eins der ersten Symptome in Schwindelanfällen besteht, die ihrerseits einen Fall verursachen; vorausgesetzt, dass es sich z. B. um einen Maurer handelt, der vom Gerüst herunterfällt, so könnte man dies doch nicht für einen Arbeitsunfall halten. Dennoch sieht Jedermann, dass es thatsächlich unmöglich sein würde, zu entscheiden, ob der Fall durch ein zufälliges Ausgleiten oder durch irgend einen anderen, durch die Arbeit hervorgerufenen Unfall verursacht sein würde. Um die Controversen noch zu vermehren, kann die zweite Frage auftauchen, ob, wenngleich das Vorhandensein der Geschwulst zugegeben wird, das Trauma die Entwicklung derselben mehr oder weniger beschleunigt habe, sei es nun, dass es innerhalb derselben eine Blutung verursacht habe, oder nach der Cohn'schen²⁾ Hypothese die Kraft der Geschwulst selbst, zu wachsen, vermehre, oder dass es Veränderungen in der die Geschwulst begrenzenden gesunden Nervensubstanz hervorrufe und daher die Widerstandsfähigkeit vermindere,

1) Borri, *Le Lesioni traumatiche*. Milano 1899. p. 392.

2) Cohn, *Symptomat. und Forensisches über einen Fall von Gehirntumor*. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898, Nr. 1.)

oder die Auffassungsfähigkeit schwäche, kurz dass es die gutartige histologische Beschaffenheit der Geschwulst in eine bösartige umwandle.

In einigen Fällen bemerkt Adler¹⁾, sollte das Vorkommen in der Nähe der Geschwulst von Ueberresten der Wirkung einer primitiven Läsion, wie Narben der Tegmente, Veränderungen der Schädelkapsel und der Gehirnhaut (Exostose, Verdickung und Trübung der Pia) jeden Zweifel über den ursächlichen Zusammenhang des traumatischen Elements und der Entstehung der Geschwulst abschneiden. Dass dem nicht so sei, beweist ein Fall von Gessler²⁾, den ich kurz wiedergebe.

Ein Maurer fällt vom Gerüst, indem er das Bewusstsein verliert. Nach Hause gebracht, entwickeln sich convulsivische Zuckungen in den rechtsseitigen Gliedmassen, denen spastische Parese auf derselben Seite folgt. 3 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Unfall wurde er ins Hospital aufgenommen, wo man constatirte: keine Schmerzempfindung, kein Druck und Stauungspapille. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen und Schwindel. Die Reflexe waren gesteigert. Rechts spastische Parese verbunden mit Hypästhesie. Puls verlangsamt. Bei der Section fand man, der linken Hälfte der Schädelkapsel entsprechend, inmitten der inneren Fläche, nahe der Sagittallinie einen breiten Osteophyt in der Grösse eines 5 Francsstückes. Ausserdem fand man ein apfelgrosses Gliosarkom der linken Rolando'schen Furche. Gessler glaubt sich nun zu dem Schlusse berechtigt, dass infolge des Traumas ein theilweiser Schädelbruch mit Eindringen der Tabula vitrea in die Gehirnmasse stattgefunden habe und die Production der Geschwulst angeregt habe. Allein Erlenmeyer³⁾, der den Fall kritisirt, drückt eine von der Gessler'schen ganz verschiedene Meinung aus und glaubt, dass die Geschwulst schon vor dem Unfall latent vorhanden war und durch den Fall offenbar geworden, indem sie die motorischen Centren und Leitungsbahnen in Mitleidenschaft gezogen hat.

Ich habe mich absichtlich über diesen Fall ausgebreitet, da dieselben Discussionen, die er veranlasst hat, über meinen Fall sich hätten erheben können; bei letzterem würden die Einwände noch schwerwiegender gewesen sein. Wenn man als gewiss annimmt, dass die Geschwulst vor dem Trauma vorhanden gewesen war, könnte man fragen: Wurde das Trauma durch den durch die Geschwulst hervorgerufenen Schwindel verursacht, oder durch die Trunkenheit, der er

1) Adler, Ueber das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. (Archiv f. Unfallheilk. Bd. II. 1898, H. 2. u. 3.)

2) Gessler, Ein Fall von Gehirntumor wahrsch. traum. Ursprungs. (Württ. med. Corr.-Blatt. 96.)

3) Vgl. Centr.-Blatt f. Nerven- u. Psych. 1896. S. 626.

sich an jenem Tage überlassen hatte? Oder, selbst wenn die Betrunktheit ausgeschlossen wäre, war der Schwindel die Folge der Geschwulst, die sich umzuwandeln strebte und in die Insel einzudringen, oder waren diese Transformation und Invasion die Wirkung des Traumas? alles Fragen, deren Beantwortung mir unmöglich scheint. Dass man hier die Vertiefung des Knochens von der Stelle (Linsenkern), auf der die Geschwulst ihren bösartigen Charakter zeigte, entfernt fand, darf nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass es seit längerer Zeit in der Traumatologie bekannt ist, dass die Einflüsse auf das Gehirn auch von der Stelle, auf welche das Trauma einwirkt, gefühlt werden können.

Bei meinem Fall fand das Trauma ausser der Arbeitszeit statt, aber wenn dasselbe während derselben vorgekommen wäre, und der Mann oder die Familie hätte Entschädigungsansprüche gemacht, so würde die Sache nur in zweifelhaftem Sinne zu lösen gewesen sein. Und ebenso zweifelhaft ist auch der Ausgang unserer Untersuchungen dieser Umstände nach der Section.

Fall 7. Gliom des unteren Theils der linken prärolandischen Furche. Trepanation. Heilung (mit Defect).

Selmi, Lucia, 38 Jahre alt, in Brüssel geboren. Sie hat sich niemals eine luetische Infection zugezogen, noch Alkoholmissbrauch getrieben. Sie hat 5 Kinder in guter Gesundheit zur Welt gebracht.

Die ersten Symptome der gegenwärtigen Krankheit datiren vom September 1896. Während ihrer letzten Schwangerschaft fühlte sie eines Tages eine Art von Kriebeln auf der rechten Seite der Lippe. Sie glaubte, dass dies eine vorübergehende Empfindung sei und achtete nicht weiter darauf. Die Patientin fügt hinzu, dass zugleich mit dem Gesicht zuerst der rechte Zeigefinger, dann der Mittel- und der Zeigefinger derselben Seite einschliessen (sensorielle Epilepsie). Einige Monate später kam ein dem ersten ähnlicher Anfall. Im Februar 1897 wurden dieselben immer häufiger (sogar 1—2 am Tage). Die Dauer der Empfindung überstieg niemals 2—3 Minuten. Während der ersten Monate des Jahres 1898 modificirten sich die Anfälle dahin, dass ausser der lästigen Empfindung auf der Lippe sie eine solche auf der Zunge fühlte; ausserdem bemerkte sie, dass bei einem der gewöhnlichen Anfälle die rechte Hälfte ihres Gesichtes wie nach aussen gezerzt wurde. Im Juni 1898 wurde der Anfall immer ernsthafter, weil zu der Zerrung und der abnormen Empfindung in der rechten Gesichtshälfte noch klonische Zuckungen des rechten Arms und Drehung des Kopfes nach rechts hinzukamen, die jedoch nur kurze Zeit dauerten; ohne Verlust des Bewusstseins, ohne Beissen der Zunge, ohne Harnverlust. Im December 1898 hatte die Kranke einen zweiten Krampfanfall, der dem im Juni vorgekommenen sehr ähnlich war; sie bemerkte, dass, nachdem die convulsivischen Zuckungen zu Ende waren, ihr rechter Arm paralytisch blieb, was jedoch nur einige Minuten dauerte. In der letzten Zeit hat die Kranke eine Abnahme des Gefühls in den Fingern der rechten Hand be-

merkt, auch dass die Finger der rechten Hand Neigung zu spontaner Krümmung haben, dass, wenn sie intensive Aufmerksamkeit anwendet, sie Sachen von Gewicht aufheben kann, allein wenn sie nicht darauf achtet, ihr häufig die Gegenstände aus dieser Hand fallen.

Eine andere Störung, welche zugleich mit den epileptiformen Anfällen aufgetreten ist und in merklicher Weise bis heute fortgeschritten, ist die Abnahme des Gehörs, die jetzt fast bis zu vollkommener Taubheit gediehen ist. Manchmal hat sie ganz leichte Schwindelanfälle gehabt. Niemals Erbrechen.

Objective Untersuchung (9. April 1899). Die Bewegungen der Augenmuskeln sind normal, die des oberen Facialis, der Zunge und der weichen Gaumen intact: dagegen bemerkt man beim Zähneknirschen eine Hypotonie des rechten unteren Facialis, da die rechte Naso-labialfalte immer weniger tief und die Beweglichkeit des Gesichts auf dieser Seite immer geringer bleibt.

Obere Gliedmassen. Nichts Abnormes im Trophismus der Muskeln. Die passiven Bewegungen setzten rechts mehr als links einen leichten Widerstand entgegen, die activen werden alle gut ausgeführt, ausgenommen das Aufheben des rechten Arms, das unvollständig ist. Die Kranke bemerkt, dass sie die Bewegungen mit dem linken Arm schneller als mit dem rechten ausführt. Die dynamometrische Untersuchung ergab r. 24, l. 16.

Untere Gliedmassen. Active und passive Bewegungen gut conservirt. Die Kranke kann sich jedoch besser auf den linken, als auf den rechten Fuss stützen. Gang normal.

Keine Störung beim Harnlassen und der Defécation.

Die Licht- und Accomodationsreflexe der Pupillen sind normal. Die Patellarreflexe sind rechts lebhafter. Von den oberen Sehnenreflexen gelingt es nur den radialen hervorzurufen, die übrigen fehlen gänzlich.

Die tactile, Schmerz- und thermische Sensibilität für die Wärme wird besser rechts sowohl auf den Gliedern, wie auch auf dem Gesicht gefühlt.

Kein Romberg.

Das Gesichtsfeld zeigt eine concentrische Einengung für Roth und Grün auf beiden Augen und auf dem linken auch ein wenig für Weiss.

Visus = 1. Augenhintergrund normal, allein im linken Auge bemerkt man eine leichte, kaum bemerkbare Papillarsuffusion (Dr. Fortunati).

Farbenperception normal.

Gehör aufgehoben usque ad concham. Die Kranke nimmt kein Geräusch wahr, selbst wenn man eine Uhr auf den Warzenfortsatz hält.

Gerüche werden besser links, als rechts wahrgenommen.

Süss und salzig werden links besser wahrgenommen.

Die Schädelpercussion ist links an einer Stelle vom Durchmesser eines Dreimarkstückes ziemlich schmerzhaft. Sie befindet sich in der Schläfenzone unter der Insertion der linken Ohrmuschel. An dieser Stelle aufklopfend, vernimmt man ein tiefes Geräusch.

Keine dysphasischen Störungen: dagegen fällt der Kranken ausserordentlich schwer, Worte mit vielen Consonanten auszusprechen. Beim Schreiben verwechselt sie nicht die Worte, aber die Buchstaben, so dass sie oft gezwungen ist auszustrichen und zu verbessern. Psychisch sind fast keine Störungen zu bemerken, nur manchmal ein wenig Benommenheit.

Die von Doctor Ferreri gemachte otoskopische Untersuchung ergab links stärkere Trommelstenose.

Vermuthend, dass es sich um einen syphilitischen Process der Hirnrinde handeln könnte, wurde die Kranke von Juli ab einer intensiven Quecksilber-Jodkalibehandlung unterworfen, die aber keine Besserung hervorbrachte. Im Gegentheil ergab eine in der Mitte August gemachte objective Untersuchung, dass die subjectiven Störungen schwerer geworden waren, besonders waren die Kopfschmerzen stark und anhaltend, die geistige Verwirrtheit, die Apathie und Indolenz vermehrt; die Jackson'schen Anfälle, welche den rechten Arm und den Facialis betrafen, waren häufiger geworden; ab und zu ein Anfall von Erbrechen, die Parese des rechten Armes war stärker geworden; links Stauungspapille evident (Dr. Fortunati); die Schädelpercussion der linken Schläfenregion entsprechend, äusserst schmerzhaft. Die Percussion an dieser Stelle gab einen tieferen Ton an, als in der symmetrischen Region der rechten Schädelhälfte; die anderen Symptome unverändert.

Die Kranke bemerkte, dass sie ungefähr die gleiche Kraft in beiden Händen spürte; dass sie jedoch, wenn sie einen Gegenstand mit der rechten ergriff und dann nicht genau darauf sah, sie denselben fallen liess. So konnte sie sich zum Beispiel ganz gut kämmen und mit der rechten Hand den Kamm halten, so lange sie ihn über der Stirn sah; wenn sie ihn dagegen über den Hinterkopf brachte, fiel er ihr leicht aus der Hand. So knöpfte sie ihr Kleid mit der rechten schnell zu, musste jedoch immer auf den betreffenden Knopf hinsehen. Puls 64.

Die Kranke wurde am 12. September 1899 von Dr. Postemsky operirt, welcher eine grosse Oeffnung in der linken Schädelhälfte, dem unteren Theil der prärolandischen Furche entsprechend, machte. Nach dem Einschnitt in die Dura fand man in dem unteren Theil der prärolandischen Furche eine granuliche Geschwulst, an der inneren Fläche der Dura klebend (Fig. 2, S. 50) und $\frac{2}{3}$ unterhalb der Furche selbst, deren Ränder in bemerkenswerther Weise auseinander gedrängt waren. Die Masse liess sich nicht leicht von der Gehirnoberfläche, in welche sie jedoch gar nicht eingedrungen war, lösen. Um die Geschwulst, die die Grösse eines Taubeneies hatte, befand sich eine in einer grossen Cyste enthaltene helle seröse Flüssigkeit. Die makroskopische Conformation der Geschwulst erinnerte an die eines Angioglioms. Von mir unabhängige Umstände haben mich leider verhindert, die histologische Untersuchung zu machen.¹⁾

In den ersten Tagen nach der Operation wurde folgender Status bemerkt: Hypotonie des Facialis und des rechten Hypoglossus; specielle Parästhesie der rechten Wange, im Innern des Mundes, rechts auf der Lunge und am rechten Bein; die Kranke fühlte die betreffenden Theile wie stärker geworden. Ausserdem war vollständige motorische Aphasie vorhanden, die jedoch in den folgenden Tagen allmählich in ein paraphasisches Syndrom überging: das erste Wort, das sie deutlich aussprechen könnte, war ihr Vorname Lucia. In der motorischen Aphasie kamen

1) Herr College Dr. A. Bignami, Professor der allgemeinen Pathologie an der Universität Rom, der die Schnitte der Geschwulst angefertigt hat, hatte die Freundlichkeit, mir mitzuthellen, dass der Bau derselben einem Papilloma myxomatoides, von der Pia aus entwickelt, entsprach.

graphische Störungen, bestehend in Makrographie, Vergrößerung der Zwischenräume zwischen den einzelnen Buchstaben, Unsicherheit in den Buchstabenconturen und einige Andeutungen von Paragraphie (Silbenverstellung) vor.

In den folgenden Tagen erlangte die Kranke erst die Fähigkeit wieder, sich ihrer Muttersprache, des Französischen, zu erinnern; trotz aller Anstrengung gelang es ihr nicht, italienisch zu sprechen, und musste sie immer französisch antworten. Leider wurde keine directe Untersuchung gemacht, um zu constatiren, ob die Kranke im Stande war, italienische Worte zu wiederholen; es ist also schwierig zu urtheilen, ob es sich um amnestische Aphasie für eine der Kranken fremde Sprache handelte. Keine Störungen von sensorischer Aphasie, da die Kranke alle Fragen verstand und alle Befehle in correcter Weise ausführte.

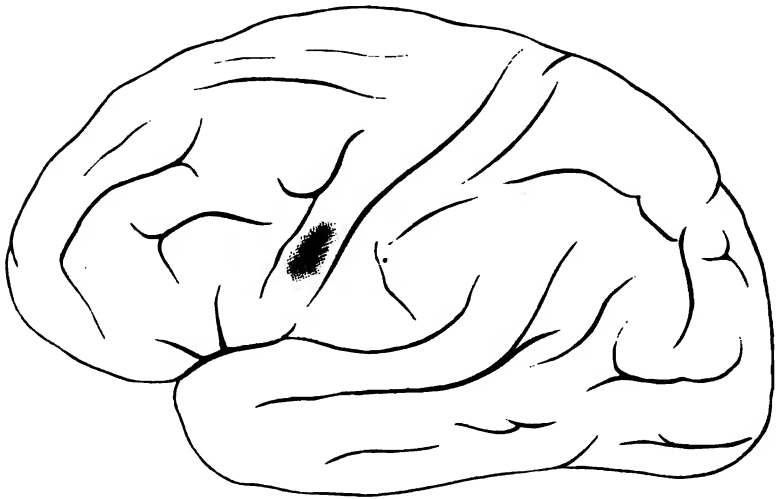


Fig. 2.

Die auffallende Besserung, die in der Folge, nachdem die oben angeführten Symptome verschwunden waren, stattfand, bestand hauptsächlich in der Bewegungsfähigkeit; während die Kranke erst, wenn sie die Hände aufheben sollte, auch trotz wiederholter Willensanstrengung nicht hindern konnte, dass der rechte Arm sich langsam herabsenkte, konnte sie jetzt die beiden Arme in derselben Höhe erhalten. Ebenso wurden die Störungen der tactilen Sensibilität besser, was die Perception der Lage der verschiedenen Gegenstände anbetraf, so dass die Kranke nicht mehr die Sachen aus der rechten Hand fallen liess.

Die Kranke wurde am 10. December 1899 aus dem Hospital als geheilt entlassen.

17. December 1899. Ganz leichte Hypokinese des rechten Facialis. Nichts Abnormes in den passiven sowohl, als activen Bewegungen der Gliedmassen auf beiden Seiten. Muskelkraft beinahe links und rechts gleich; doch ist zu bemerken, dass die Kranke manchmal beim Gehen über die rechte Fusspitze stolpert. Der Patellarreflex rechts etwas lebhafter.

Die Schmerzempfindungsfähigkeit ist in nicht sehr bemerkenswerther Weise auf der ganzen rechten Seite des Körpers vermindert. Die Tastempfindungen dagegen werden rechts sehr wenig gespürt, besonders in der Daumenspitze, in den anderen Fingerspitzen etwas mehr. Diese Störung wird immer geringer, je mehr man sich der Wurzel des Fingers, der Handfläche und Handwurzel nähert; dennoch ist die Tastempfindung auf der ganzen rechten Körperhälfte weniger fein, als links. Beim Anlegen des Weber'schen Zirkels auf die Volarfläche der rechten Finger unterscheidet die Kranke nicht die Spitzen, auch nicht, wenn eine derselben auf einer Fingerwurzel, die andere auf der Spitze desselben Fingers ruht; sie hat nur unbestimmte Gefühle einer Berührung. Auf der Volarfläche unterscheidet sie das Vorhandensein zweier Spitzen nur in der Entfernung von 39 mm. Das Bewusstsein von der Lage der Glieder ist rechts vollkommen, nur gelingt es der Kranken nicht gut zu unterscheiden, ob das letzte Glied des Daumens passiv ausgestreckt oder gekrümmt ist und ob der Daumen nahe anliegt oder absteht. Manchmal spürt die Kranke rechts Schmerzen, die sich besonders auf den Fuss und die Hand erstrecken. Der rechte Daumen scheint ihr doppelt zu sein und von der ganzen Hand hat sie oft eine Empfindung, die sie nicht erklären kann, die aber jedenfalls von der der linken verschieden ist. Oefters scheint es ihr, dass der innere Theil der rechten Hand kälter als links sei.

Der Drucksinn ist beinahe gänzlich in der rechten Hand aufgehoben; man kann eine ganze Menge Goldstücke auf den Fingern und der Volarfläche der Hand aufeinander legen und nach einander fortnehmen, ohne dass die Kranke etwas davon merkt.

Der stereognostische Sinn ist auf der rechten Hand sehr herabgesetzt, wie aus folgender Untersuchung hervorgeht: Wenn man der Kranken einen Schlüssel giebt, antwortet sie: ich weiss nicht, was es ist. Ein Markstück definiert sie als „etwas Rundes“; eine Bleifeder erkennt sie jedoch richtig; die Brille, ein Glas und Papier unterscheidet sie jedoch nicht. Sie giebt immer richtige Antworten, wenn es sich darum handelt, einen grossen von einem kleinen, einen kurzen von einem langen, einen rauhen von einem glatten Gegenstand zu unterscheiden, dagegen irrt sie sich oder bleibt ungewiss, wenn es sich darum handelt, einen runden oder einen viereckigen Gegenstand zu erkennen. Die Nadel fällt ihr leicht aus der rechten Hand, weil sie nicht merkt, an welcher Stelle sie sie hält, deshalb muss sie ihr beim Nähen mit den Augen folgen. So gelingt es ihr auch nicht, das Kleid zuzuknöpfen, wenn sie nicht genau die Lage des Knopfes sieht. Dagegen ist die in der Anamnese beschriebene Störung vor der Operation verschwunden, nämlich, dass ihr der Kamm aus der Hand fällt, wenn sie ihm nicht mehr mit den Augen folgen konnte.

Keine dysphasische Störung, abgesehen von leichter und vorübergehender Paraphasie. Die dysarthrischen Störungen sind dagegen auffallender, sie bestehen theils im Stottern bei den Wortanfängen, theils in intersyllabaren Elisionen, theils in ganz verschwommener, lallender Sprache. Die Schrift, sowohl unter Dictat, als beim Copiren und spontanen Schreiben perfect.

Fall 8. Gliom des oberen Theils der linken Paracentralwindungen. Operation. Besserung.

Letti, Pietro, 40 Jahre alt, Bauer. Von erblicher Belastung ist nichts bekannt, ausser dass die Mutter Nachtwandlerin war. Der Kranke

hat niemals getrunken, noch sich Lues zugezogen. Bis zum August 1898 erfreute er sich immer guter Gesundheit. Ohne irgend welche occasionelle Ursache fing er von dieser Zeit an eine Schwäche in der rechten unteren Extremität, besonders im Bein zu spüren, so dass er z. B. zu Pferde nicht mit genügender Energie den Sporn gebrauchen konnte. Kurz darauf bemerkte er auch, dass die Muskelkraft der oberen rechten Extremität herabgesetzt war, so dass er keine schweren Gegenstände damit aufheben konnte. Im März 1899 wurde er einer bemerkenswerthen Schwäche des Visus auf der linken Seite gewahr; öfters sah er dunkle Flecken vor dem linken Auge, doch hatte er niemals Diplopie. Diese Sehstörungen haben auf dieser Seite beständig zugenommen und sich dann auf das rechte Auge erstreckt. Seit 3 Monaten circa hatte der Kranke Schwindelanfälle, besonders beim Aufheben des Kopfes. An Erbrechen litt er nicht; auch keine Störungen der Miction und Defécation. Manchmal hat er bemerkt, wie die obere und untere Extremität auf der rechten Seite von leichten, tonischen Charakter tragenden Zuckungen befallen wurden, die vom Fuss beginnend bis zur Hand hinaufgehen, oder sich nur auf die Hand beschränken; es scheint, dass erst in der letzten Zeit die genannten Gliedmassen von wirklichen klonischen Krämpfen befallen worden sind. Zu diesen Störungen hat sich ab und zu ein lästiges Ohrensausen gesellt und immer links localisirter Kopfschmerz, der mit den Tagesstunden zunahm. In der letzten Zeit haben seine Freunde und Verwandten geistige Stumpfheit bemerkt, die ihn am Arbeiten hinderte. Der Kranke fing oft ohne Grund an zu weinen.

Objective Untersuchung (28. Novbr. 1899). Keine bemerkenswerthen Störungen bei den Bewegungen der Augen; manchmal nur dreht sich der rechte Augapfel unvollkommen nach aussen. Die Bewegungen des oberen Facialis ausgezeichnet. Beim Zahneknirschen bleibt die rechte Nasolabialfalte fast ganz glatt, während der linke Mundwinkel nach aussen gezogen ist. Auch das Zusammenknäuen der Augenlider rechts weniger energisch, als links. Die Bewegungen des weichen Gaumens ausgezeichnet, die Zunge wird gut herausgestreckt, biegt sich manchmal nach rechts.

Die oberen Extremitäten zeigen nichts Abnormes, nur haben die Finger der rechten Hand augenscheinlich Neigung, sich zusammenzukrümmen. Die passiven Bewegungen setzen rechts grösseren Widerstand, als links entgegen. Die activen Bewegungen sind vollständig, nur fällt der emporgehobene rechte Arm nach kurzer Zeit herunter. Auch ist die Muskelkraft auf dieser Seite vermindert.

Die linke untere Extremität zeigt nichts Besonderes. Der Widerstand der passiven Bewegungen ist rechts grösser, das Aufheben des ausgestreckten linken Beins gelingt vollkommen, ist rechts dagegen bis zur Hälfte herabgesetzt. Die übrigen Bewegungen des Oberschenkels, des Beins und des Fusses sind auf beiden Seiten conservirt, wenigleich sie rechts langsamer ausgeführt werden und manchmal incomplet sind. Bei ruhender Lage im Bett ist das ganze rechte Glied nach aussen gedreht, so dass der äussere Rand des Fusses das Bett berührt.

Der Kranke geht langsam und streift öfters mit der Fusspitze über den Boden, dass er stolpert. Diese Störung tritt ebenso beim Vorwärts-, wie beim Rückwärtsgehen ein, bei geschlossenen Augen bemerkt man dieselben Störungen.

Reflexbewegungen. Die oberen Sehnenreflexe fehlen, die Patellarreflexe sind rechts lebhafter als links, die epigastrischen und abdominalen, besonders links, sehr schwach. Die Pupillen sind manchmal ungleich, die rechte ist wenig grösser, als die linke, und beide reagieren langsam auf Licht. Die Kranke klagt nicht über Kriebeln oder Parästhesien in irgend einem Körpertheil.

Die Berührungsempfindlichkeit ist auf beiden Seiten ungefähr gleich. Die Schmerzempfindungsfähigkeit ist auf der rechten Körperhälfte feiner; dasselbe gilt für Kälte und Wärme.

Der stereognostische und der Sinn der Gliederlage sind auf beiden Seiten gut conservirt, der Drucksinn ist rechts augenscheinlich lädirt, da der Kranke nicht unterscheidet, ob man auf die rechte Hand eine oder mehrere schwere Münzen auflegt oder fortnimmt.

Die Schädelpercussion ist rechts nicht schmerzhaft, links verursacht sie einen ziemlich intensiven Schmerz, der einem kreisförmigen Gebiet von der Grösse eines Dreimarkstückes entspricht, welches längs einer von der Insertion der Ohrmuschel bis zur Sagittalnaht (pararolandischen) gedeckten schrägen, von vorn nach hinten laufenden Linie gelegen ist. An dieser Stelle hört man beim Aufklopfen einen dumpfen, verschleierten Ton, der mit dem hellen, hohen Ton, den man an der entsprechenden Stelle rechts vernimmt, contrastirt.

Benzin und Asa foetida werden links besser als rechts wahrgenommen. Das Gehör hat rechts sehr abgenommen, wo das Ticken einer Uhr in der Entfernung von 3 cm gehört wird, von der Ohrmuschel wird der Ton nicht durch die Schädelknochen übermittelt. Links ist das Gehör auch vermindert (20 cm), jedoch in geringerem Grade als rechts.

Visus rechts = $\frac{1}{2}$, links = $\frac{1}{3}$. Was die Farben anbetrifft, so erkennt der Patient sie im Grossen und Ganzen auf beiden Seiten, jedoch mit ausserordentlicher Langsamkeit. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt Stauungspapille auf beiden Seiten. Keine dysarthrische und dysphasische Störung. Der Geschmack ist auf beiden Seiten normal.

Perimetrische Untersuchung. Das Sehfeld für Weiss ist auf beiden Seiten eingeschränkt, rechts noch mehr als links. Rechts ist die Einengung stärker in der Nasalhälfte, links mehr in der Temporalhälfte (Neigung zur homonymen linksseitigen Hemiopie). Rechts wird die Figur der perimetrischen Linie von unregelmässigen Linien gebildet, was links nur an zwei Stellen bemerkt wird.

Der Kranke zeigt keine substantiellen Störungen der Vorstellungsphäre, doch percipirt er die Fragen mit einiger Langsamkeit. Die grösste Störung findet sich in der Gefühls- und Willensphäre; er hat seine Beschäftigung vernachlässigt, auch diejenigen, die mit seinen motorischen Störungen vereinbar gewesen wären. Er interessirt sich nicht mehr für seine Familie, für seine Frau und Kinder, die er immer geliebt hat, der Gedanke an die Zukunft, die ihm angekündigte Schädeloperation, alles das ruft keine Gefühlsreaction bei ihm hervor.

Puls 78. Die radiographische Untersuchung negativ.

Diagnose. Geschwulst in der pararolandischen Region (oberer und mittlerer Theil).

Ich rieth dem Kranken, sich von Professor Durante operiren zu lassen.

Am 12. December 1899 machte Professor Durante eine kreisförmige

Öffnung von 10—12 cm Durchmesser im oberen Theil des Scheitelbeins genau dem motorischen Centrum der linken oberen Extremität entsprechend. Nachdem ein Stück der Knochenhaut aufgehoben, wurde ein kreisförmiges Stück Knochen, dessen innere Seite in der Mitte sehr verdickt war, entfernt. Die Dura ist gespannt und pulsirt nicht und ist in der Mitte vertieft; nach einem Schnitt in die Peripherie zeigt sich sofort eine höckrige, von einer glatten, mit Blut gefüllten Kapsel umhüllte Masse. Die Dura konnte, obgleich schwer, von der darunter liegenden Geschwulst losgelöst werden, mit Ausnahme der vertieften Stelle, wo sie eng mit dem Tumor verwachsen war. Dann konnte man, indem man den Finger zwischen den Rand der Oeffnung und die Geschwulst legte, letztere mit Leichtigkeit entfernen, da sie von einer ziemlich harten Kapsel umhüllt war. Sie steckte in einer Art Kelch, der aus dem oberen Theil der pararolandischen Windungen gebildet wurde, die an dieser Stelle erweicht und zusammengedrückt erscheinen, aber nicht an der Geschwulst ankleben. Dasselbe war von ziemlich harter Beschaffenheit, die Farbe des Schnittes weisslich, das Gewicht ungefähr 120 g.

Die mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Gewebe der Geschwulst scheinen hauptsächlich aus länglichen, seltener spindelförmigen oder runden Elementen zusammengesetzt (Taf. I. u. II Fig. 6). Dieselben sind sehr dicht, allein sie lassen hier und dort Zwischenräume, um welche sie sich dann charakteristisch eins hinter dem anderen in longitudinaler Richtung wie die Epithelialzellen gruppieren. Alle enthalten einen ziemlich dicken Kern und zahlreiche Kernchen. Hier und dort sieht man auch ziemlich compacte Bindegewebsbündel, die zwischen die Elemente hineingeschoben sind. Die Geschwulst hat somit alle charakteristischen Zeichen des Endothelsarkoms.

15. Januar 1900. Die durch die Operation hervorgerufene Wunde ist fast vollständig vernarbt. Bei der objectiven Untersuchung wird constatirt: Parese des unteren Facialis, des oberen und unteren Gliedes auf der rechten Seite; bei letzteren ist dieselbe noch auffallender als vor der Operation. Die objectiven Störungen der Sensibilität sind dieselben. Manchmal fühlt der Kranke Schmerzen in der oberen Extremität. Die oberen Sehnenreflexe fehlen; die Patellarreflexe, besonders links, nicht sehr lebhaft. Ungleiche Pupillen (rechts grösser, als links), von mittlerer Grösse. Manchmal klagt der Patient, dass ihm die Gegenstände auf dem rechten Auge etwas verschleiert vorkommen. Die Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerzen, Stauungspapille sind gänzlich verschwunden. Keine dysarthrischen Störungen.

Ich glaube die Betrachtungen, zu denen die beiden letzten Fälle Anlass gaben, in schicklicher Weise vereinigen zu können, sei es nun, weil sie der Gegenstand chirurgischer Operationen waren, sei es, weil der Sitz der beiden Geschwülste nicht sehr verschieden war (oberer Theil der Centralwindungen links bei Fall 8, unterer Theil der linken Präcentralwindung bei Fall 7).

Bruns¹⁾ bemerkt, dass bei Geschwülsten der Centralwindungen, wenn die Lähmung vollständig ist, man oft keine Sensibilitätsstörung

1) Bruns, loc. cit.

findet. Im Anschluss hieran spricht er von einer Operation des Fusscentrums, wobei die Markmassen ganz beträchtlich lädirt waren und wobei auch nicht die geringste Unordnung in den verschiedenen Formen der Sensibilität zu verzeichnen war. Ebenso bei meinem Fall 8, wo die Sensibilität auf beiden Seiten vollkommen intact war, ausgenommen eine leichte Schmerzhyperästhesie auf der linken Seite. Bruns erzählt aber von zwei anderen, von ihm beobachteten Fällen von Geschwülsten der Centralwindungen, bei welchen die Sensibilitätsstörungen mit und ohne Krämpfe primäre Störungen zeigten und denen dann Paralyse folgte. Ein leuchtendes Beispiel hatten wir in der Kranken des 7. Falles, bei der die ersten Anfälle den Charakter ausgeprägter sensitiver Epilepsie trugen.

Wenn wir nun unsere Augen auf das Diagramm richten, das die Ordnung zeigt, nach welcher beim Orang, den Untersuchungen von Beever und Horsley nach, die verschiedenen Bewegungscentren des Gesichts und der unteren Gliedmassen vertheilt sind, so sehen wir, dass längs des Sulcus Rolandi und von der dritten unteren bis zur dritten medialen Windung erst das Mundwinkelcentrum und dann das des oberen Augenlides, ferner das des Daumens, des Zeigefingers und dann der übrigen Finger localisirt sind. Nun bemerkte die Kranke von Fall 7 die ersten Störungen im linken Mundwinkel (Gefühl einer kriechenden Spinne), dann fing zuerst der Daumen, dann der Zeigefinger und dann die beiden letzten Finger an einzuschlafen. Die Aufeinanderfolge dieser sensitiven Störungen, die eine richtige physiologische Erfahrung widerspiegelt, trifft also mit dem Eindringen der Geschwulst in die verschiedenen Bewegungscentren zusammen. Dass dieselbe sich allmählich von oben nach unten zu ausbreitete, zeigt, dass die motorische Rindenzone der verschiedenen Segmente der oberen Extremität auch die sensitive Sphäre derselben bildet. Diese Art der Berührungsempfindlichkeit ist sehr günstig für die Ansicht derjenigen, welche wie Luciani behaupten, dass die Rolando'sche Zone dazu bestimmt ist, die sensitiven Eindrücke der entgegengesetzten Körperhälfte zu sammeln. Der andere Fall (8) dagegen bestätigt nicht in gleichem Maasse diese Lehre. Jedenfalls habe ich wieder einmal die Aufmerksamkeit auf diese Verschiedenheit der Sensibilitätsstörungen bei Läsionen des Rolando'schen Gebiets lenken wollen, ohne discutiren zu wollen, ob dies von dem Factum abhängt, dass die Gefühlssphäre der Rinde eine grössere Ausdehnung als die Bewegungssphäre hat, oder weil die Sensibilitätsfasern in der Hirnrinde leichter eine functionelle Substitution erfahren, oder endlich weil individuelle Unterschiede in der Localisation der Gefühlssphäre möglich sind. Da übrigens die Resultate der physiologischen Untersuchungen so wenig übereinstim-

mend sind, so ist es nicht zu verwundern, wenn auch die klinischen Befunde sich ebenso darstellen.

Wenn unter den Physiologen eine vollkommene Uebereinstimmung darüber bestände, was man unter Muskelsinn zu verstehen hat, so könnte man aus der Analyse der vorhergegangenen Beobachtungen irgend einen Schluss über die Localisation desselben ableiten. Leider ist dieses nicht der Fall, weil, während Einige ihn nur als physiologischen Begriff betrachten wollen, der sich aus der Synthese verschiedener elementärer Sensationen herschreibt (activer und passiver Bewegungssinn, Widerstandsempfindung und Vorstellung der Gliederlage), Andere wieder ihn nur mit den letztgenannten Sensationen identificiren. Wie die Dinge liegen, scheint es mir, da ich mir einige Betrachtungen über den Zustand der einzelnen sensitiven (sowohl oberflächlichen als tiefen) Eindrücke erlauben will, von der Bezeichnung „Muskelsinn“ abzusehen, wie Wernicke es bereits seit einiger Zeit gethan hat. Ich weise vor Allem darauf hin, dass bei dem Kranken Fall 8 der Drucksinn in der rechten Hand vollkommen aufgehoben war, während der stereognostische Sinn intact, die thermischen, Schmerz- und Tastempfindungen auf beiden Seiten conservirt waren; dieselben waren rechts sogar feiner als links. Das bestätigt noch einmal die Schlüsse, zu denen Schlesinger¹⁾ auf indirectem Wege durch seine Untersuchungen über die Syringomyelie gelangt ist, nämlich dass die Druckempfindlichkeit von dem Zustand der thermischen und Schmerzempfindlichkeit abhängt.

Mehr Beachtung verdient die Art und Weise, wie der stereognostische Sinn, oder wie die Franzosen sagen, „toucher actif“, bei der Kranken von Fall 7 reagirte. Dieser letzter Ausdruck ist, wie mir scheint, vorzuziehen, weil er die Vorstellung der nothwendigen Selbstthätigkeit für seine Wahrnehmung und zugleich die Idee der allgemeinen Tasterkenntniss in sich begreift; ausserdem hat er den Vortheil, nichts im Voraus über die Natur des Phänomens zu sagen, da die Frage unberührt bleibt, ob es sich um die Verbindung verschiedener elementarer Empfindungen oder um einen wirklichen Sinn von autonomer Existenz handelt.²⁾

Das Abhandenkommen dieses Sinnes in Folge von Rindenverletzungen ist ein Ereigniss, das bis jetzt in der Literatur sehr selten beschrieben worden ist. Ich glaube deshalb, dass es nicht überflüssig wäre, die einzelnen Fälle hier zusammenzufassen.

1) Schlesinger, Die Syringomyelie. 1895. S. 27.

2) Vgl. Serger, Sur le sens musculaire (Archives de Neurologie. No. 48 et 49. 1899 u. 1900).

Fälle I u. II von Wernicke¹⁾. Es handelte sich beide Male um klar begrenzte Rindenverletzungen auf der linken Seite, welche das mittlere Drittel der beiden Paracentralwindungen betrafen: die zerstörende Läsion war traumatischen Charakters (innere Hämorrhagie mit localen Zerstörungen der Hirnsubstanz). Beide Kranken konnten mit ihrer rechten Hand die Form irgend eines Gegenstandes weder beschreiben noch sie genau charakterisiren und noch viel weniger besondere Eigenthümlichkeiten nennen; die Beschreibung aller Fälle zeigte grosse Lücken in der Perception der Gegenstände. Zu gleicher Zeit war in der rechten Hand eine merkliche Verminderung der Berührungsempfindlichkeit, aber nicht der thermischen und Schmerzempfindlichkeit vorhanden. Beim ersten Patienten war das Lagebewusstsein des rechten Daumens augenscheinlich verletzt, da der Kranke die Richtung der auf diesen Finger übertragenen Excursionen falsch wiedergab. Beim zweiten Fall erstreckten sich diese Störungen auch auf die anderen Finger der Hand.

III. Fall von Monakow²⁾. Ein Arbeiter hatte sich den Scheitelknochen mit einem Stück Holz verletzt; durch Trepanation erkannte man, dass die Hirnrinde an der dem Vereinigungspunkt des mittleren und unteren Drittels der Rolando'schen Furche entsprechenden Stelle verletzt worden war. Der Patient zeigte eine Verminderung des Tast- und Schmerzsinnes in der rechten Hand, aber die Hauptstörung bestand in dem vollständigen Fehlen des stereognostischen Sinnes, so dass der Patient sich nicht das oberflächlichste Bild der Gegenstände machen konnte, die man ihn berühren liess.

IV. Fall von Riegner³⁾. Die Tastlähmung betraf die obere rechte Extremität und die Läsion localisirte sich auf das mittlere Drittel der linken Centralwindungen und speciell auf den G. parietalis ascendens.

V. Fall von Dubbers⁴⁾. Mann, der im Jahre 1870 von einer Kugel am rechten Scheitelknochen verwundet wurde. Auf der linken Seite des Körpers bemerkt man eine leichte Herabsetzung der Tastempfindung und die Berührung wird weniger genau localisirt. Die activen Bewegungen der linken Hand sind uncoordinirt, ungenau, obgleich einzelne Bewegungen gut ausgeführt werden können. Allein es gelingt dem Kranken nicht, mit der linken kleine Gegenstände, wie z. B. Münzen, vom Tisch zu nehmen, noch seinen Rock zuzuknöpfen. Mit geschlossenen Augen erkennt er gut die allgemeinen Eigenschaften verschiedener Gegenstände, d. h. er kann

1) C. Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten aus der psych. Klinik in Breslau. S. 33—52. H. 2. Leipzig 1895.

2) Monakow, Gehirnpathologie. (Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. Bd. IX. S. 410.)

3) Riegner, Deutsche med. Woch. 1894. Nr. 23 (cit. bei Dubbers).

4) Dubbers, Ein Fall von Tastlähmung (Neurol. C.-Blatt. 1897. S. 61). Auch Williamson (British med. Journal. Sept. 25. 1897, und on loss of the stereogn. sense, Ibid. 1899. Dec. 9) hat 5 Fälle von Verlust des stereognostischen Gefühls, bei denen leider bei keinem die Section gemacht wurde, veröffentlicht. Er glaubt, dass der Sitz der Läsion sich immer in der Rinde des Scheitellappens befinde. Die Fälle von Burr (Journal of nervous and mental dis. 1897, p. 37) und von Seiler (Ibid. 1899. No. 3) sind gleichfalls ohne Befund.

sagen, ob sie gross oder klein, dünn, lang, kurz, rund oder hart sind, aber er kann nicht die Natur derselben bestimmen. Die Läsion würde nach der Meinung des Autors die Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel des G. parietalis ascendens rechts treffen, den Gyrus supramarginalis wahrscheinlich miteinbegreifen.

Auch bei der Kranken meines 7. Falles findet man fast die identischen Störungen, die in den vorher genannten Fällen beobachtet wurden, d. h. auffallende Verminderung des Tastsinnes in der rechten Hand, leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung, beinahe gänzlichliches Schwinden des stereognostischen Sinnes und theilweises Fehlen des Lagesinnes für den Daumen derselben Hand. Und auch hier beschränkte sich die Geschwulst auf das ganze untere Drittel der linken Präcentralwindung und Rolando'schen Furche.

Was nun die Ursache und den Mechanismus, durch welchen der stereognostische Sinn in Folge von Verletzungen der Rolando'schen Rinde verschwindet, anbetrifft, so sind die Ansichten der Kliniker nicht vollständig einig. Vor Allem will ich auf Wernicke's Meinung aufmerksam machen, nach welcher die Eigenschaft, die Gegenstände durch die Hand zu erkennen, d. h. der stereognostische Sinn, beinahe ausschliesslich der Tastempfindung zugeschrieben würde, welche das Erkennen der Gegenstände nach dem Ausdehnungsbegriff entwickeln würde. Und da die Tastlähmung bei seinen Fällen (und auch bei den anderen) von einer Läsion der corticalen Armregion abhing, so glaubt er, dass die Tastvorstellungen der concreten Gegenstände ganz ausschliesslich in dieser Zone localisirt seien. Flechsig ist nicht derselben Meinung, nach welcher das, was den beiden Patienten Wernicke's fehlte, nicht so sehr die Tastvorstellungen waren, sondern die normale Coordination der Empfindungen der Haut, der Muskeln, der Sehnen und der Gelenkflächen, die zum Bilden stereognostischer Ideen über die Form und die Ausdehnung der Körper nöthig sind. Nach Flechsig dürfen die Ordnung und die normalen Beziehungen der elementaren Tastempfindungen, die zur Ideenbildung des Raumes nothwendig sind, nicht verletzt sein, damit die Tastperception der Gegenstände, die in den Rindencentren stattfindet, das stereognostische Bild auf associativem Wege hervorrufen kann. Diese Ordnung und diese Beziehungen werden nun also lüdt, d. h. der Raumsinn eines Körpers kann nicht percipirt werden, wenn die Läsionen in der Rindengefühlssphäre sitzen, nämlich zwischen dem unteren Theil der Centralwindungen, oder neben dem G. parietalis ascendens und dieselben isoliren, indem sie die Fortsetzung der associativen Neuronen zerstören. Auch andere Beobachtungen, welche aus nicht durch Befunde bekräftigten Fällen gezogen wurden, sind der Wernicke'schen Theorie wenig günstig.

So fand Gasne¹⁾ in zwei Fällen von Hysterie ein absolutes Fehlen des stereognostischen Sinnes bei vollkommener Integrität der übrigen Sensibilität, die Berührungsempfindlichkeit mit einbegriffen. Danach hat, nach der Meinung des Verfassers, der stereognostische Sinn nicht die Function eines sensitiven Centrums, sondern diejenige eines Gedächtnis- und Associationscentrums als Basis. Auch Seiler²⁾ schliesst aus der Untersuchung von zwei Fällen wahrscheinlicher Gehirnblutung, dass der stereognostische Sinn sich wahrscheinlich im Scheitellappen durch einen Perceptionscomplex bildet und dann in einem höheren Centrum wahrgenommen wird. Wenn das appercipirende Centrum durch eine Gehirnkrankheit verletzt wird, kann der stereognostische Sinn auf diese Weise abhanden kommen, obgleich die anderen Arten der Sensibilität unverletzt bleiben. Schliesslich beobachtete Claparède³⁾, dass in einem Fall trotz der guten Erhaltung der Motilität und der peripheren Sensibilität die geringste Wahrnehmung der Form der Gegenstände unmöglich war. Ich kann nicht mit Stillschweigen übergehen, dass Hoffmann, der sich auf 16 klinische Beobachtungen stützt, gezeigt hat, dass keine beständigen Beziehungen zwischen dem Zustand der stereognostischen Wahrnehmung und dem der verschiedenen Arten der allgemeinen Sensibilität stattfinden. Der stereognostische Sinn kann zusammen mit einer Abnahme irgend einer Art der allgemeinen Sensibilität existiren und kann umgekehrt vollkommen fehlen, trotz vollständiger Integrität der Wärme-, Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit.⁴⁾ Auch Bourdicant-Dumay constatirte, nachdem er das Fleisch des Daumens und des zweiten und dritten Fingers durch Bespritzen mit Aethylchlorür unempfindlich gemacht hatte, dass der betreffende Untersuchte noch die Gegenstände erkannte.

Das Vorhandensein eines einzelnen Falles erlaubt mir nicht, eine Discussion zu eröffnen, wo die Gründe pro et contra von zwei so bedeutenden Klinikern aufrecht erhalten werden. Doch kann ich nicht umhin, zu bemerken dass in allen oben angedeuteten Fällen nicht nur der stereognostische Sinn mehr oder weniger schwer verletzt war, sondern auch der Lagesinn eines oder mehrerer Finger. Ausserdem war und ist der Drucksinn (von dem die vorhergehenden Krankengeschichten

1) Gasne, Sens stéréognostique etc. (Nouvelle iconogr. de la Salpêtr. 1898. Nr. 1.)

2) Seiler, A contribution to the knowledge of the stereogn. sense (Journal of nerv. and mental diseases. Nr. 3. 1899).

3) Claparède, La perception stéréognostique dans deux cas d'hémipl. centr. inf. (Journal de Physiol. et de Pathol. génér. Nr. 5. 1899).

4) Vgl. auch Déjerine (Perte du sens stéréognostique etc. Comptes rendus de la Soc. de Neurol. 7. Dec. 1899 (Archives de Neurol. 1900. Bd. 49).

fast immer schweigen) bei meiner Kranken gänzlich geschwunden. Nun kann sich Jeder, wenn er Untersuchungen mit sich selbst anstellt, überzeugen, dass nicht nur die Tastempfindungen genügen, um die Natur eines Gegenstandes zu erkennen, sondern auch der Druck-, der Orts-, der Kraftsinn u. s. w. Um die Ansichten Wernicke's ohne Weiteres annehmen zu können, müsste demonstrirt werden, dass der Verlust des stereognostischen Sinnes, wenn das Rindencentrum des Armes verletzt ist, nur an die Störungen der Tastempfindungen gebunden ist.

Ferner scheint mir bemerkenswerth, dass die Kranke von Fall 8 vor der Operation sich auch mit der rechten Hand kämmen konnte, solange sie dem Kamm mit den Augen folgen konnte; wenn sie sich dieses Hilfsmittels nicht mehr bediente, fiel er ihr sofort unwillkürlich aus der Hand. Diese letzte Störung, die auch in anderen Fällen von in das motorische Centrum der oberen Extremität eindringenden Herden beobachtet wurde, ist von Monakow¹⁾ als Wirkung des Fehlens der Continuität des Innervationsgefühls interpretirt, welche zum Festhalten eines Gegenstandes nöthig ist. Mir scheint diese Erklärung um so wahrscheinlicher, als bei meinem Fall die besprochene Störung nicht stattfand, wo das Auge zu Hülfe genommen wurde, an dessen ausserordentlicher Hilfskraft für die Perception des Innervationsgefühls Niemand zweifelt.

Ein anderer Punkt, auf den ich die Aufmerksamkeit lenken will, betrifft die Symptome des Schädelpercussionstones. Mac Even in England, Bruns in Deutschland und de Paoli²⁾ in Italien haben das Meiste über dieses Kapitel bekannt gemacht. Die ersten Beiden haben bemerkt, dass der Ton, den man bei der Percussion an der Stelle des Schädels hört, wo die Geschwulst sitzt, an einen zerbrochenen Topf oder an eine dünne Holzschachtel erinnert (*bruit de pot fêlé*, Scheppern, Bruns). Dieser Toncharakter würde nach Bruns Zeichen einer beträchtlichen Verdünnung des Schädels sein, welche sich besonders beim Klopfen auf die Nähte zeigt. Den entgegengesetzten Toncharakter bemerkte ich in den Fällen 7 und 8 (was auch von den Professoren Durante und Rossoni und den Studenten, denen ich die Fälle vorführte, constatirt wurde), wo die Percussion auf der linken Schädelhälfte einen dumpferen Ton ergab, als auf der rechten; der Unterschied wurde gross, wenn man auf den vermuthlichen (und wirklichen) Sitz der Geschwulst und die entsprechende Stelle klopfte. An

1) Monakow, *Gehirnpathologie*. (Nothnagel's Spec. Path. etc. Bd. IX. S. 409).

2) E. de Paoli e A. Marc, *Ricerche cliniche e sperimentali sulla percussione del crazio*. Perugia 1898.

dieser Stelle war besonders bei Fall 8 der Ton so dumpf, dass er im Ganzen demjenigen glich, den man beim Klopfen auf den Oberschenkel hervorbringt, wobei es vielleicht angebracht ist, daran zu erinnern, dass der Schädel an der von der Geschwulst eingenommenen Stelle innerlich sehr verdickt war und so den entgegengesetzten Zustand zeigte, den Bruns zur Erklärung des einem zerbrochenen Topf gleichenden Tones heranzieht. Das zeigt, wie bei Geschwülsten des Gehirns der Ton der Schädelpercussion zwischen beiden Extremen schwanken und vom „Scheppern“ bis zur ausgesprochensten Dumpfheit absteigen kann.

Hier muss man bemerken, wie sowohl bei Fall 7 wie bei Fall 8 eine ziemlich intensive Schmerzempfindlichkeit bei der Schädelpercussion an der Stelle existierte, an welcher die Modification des percutorischen Tons am auffallendsten war. Wenn man sich nun erinnert, dass bei beiden Patienten die Dura an der darunterliegenden Geschwulst adhärent war, so ist die Bestätigung von Bruns besser bekräftigt, nämlich dass eine prägnante Schmerzempfindlichkeit bei der Percussion oder eine tympanische Resonanz (und ich füge hinzu „Dumpfheit“) an der Stelle der Geschwulst anzeigt, dass dieselbe sich in der Nähe der Hirnhaut oder des Schädelknochens befindet.

Nicht weniger Beachtung verdient das negative Resultat, welches bei Fall 8 mit der Radiographie erlangt wurde. Obgleich der grösste Theil der Kliniker bis jetzt bei Gehirngeschwülsten mit diesem werthvollen Hilfsmittel nur negative Resultate erzielt hat, so glaube ich doch, dass man bei jedem Fall, bei dem es sich um Trepanation handelt, es nicht vernachlässigen soll, weil bei 2 anderen Fällen, von denen einer (Geschwulst des Stirnlappens) durch mich von Herrn Professor Durante operirt wurde, das radiographische Bild¹⁾ einen ziemlich deutlichen Schatten an der dem Sitz der Geschwulst entsprechenden Stelle zeigte. Uebrigens sind positive Resultate mit der Radiographie in Fällen von endocranischen Geschwülsten auch von Anderen erreicht worden. So fand Church²⁾ bei der Section ein Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre, das schon bei Lebzeiten diagnosticirt worden war, und wobei die Radiographie einen Schatten, der rechten Kleinhirngrube entsprechend, gezeigt hatte. Auch Obici und Pollici³⁾ sahen Schatten im rechten Temporoparietalgebiet in einem Fall von Sarkom des rechten Schläfenlappens.

1) Ueber dieselben referirte Herr Dr. Della Vedova der „Società Italiana di Chirurgia“ in der Versammlung des verflossenen Octobers.

2) Church, Cerebellar tumor etc. (Americ. Journal of the med. sc. No. 2. 1899).

3) Obici e Pollici, Applicazione dei raggi X etc. (Riv. di patol. nervosa etc. Anno 2. p. 433).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I. II.

- Figur 1.** Tumor des Kranken Paolucci (Fall 2). Photographie des Tumors nach ausgeführtem Horizontalschnitt durch die Hemisphäre, nachdem Corpus callosum und Fornix abgetragen.
- Figur 2.** Tumor der Kranken Fulgenzi (Fall 3). Photographie des Frontalschnitts beider Hemisphären, vor dem Genu corporis callosi genommen; in der Mitte ragt die Geschwulst hervor.
- Figur 3.** Tumor der Kranken Polidori (Fall 4). Photographie des linken Stirnlappens, aus dessen Mitte die Geschwulst hervorragt; über derselben sieht man den Gyrus frontalis supremus, hinter ihr den Gyrus praerolandicus.
- Figur 4.** Tumores des Kranken Gabrielli (Fall 5). Photographie des rechten Stirn-Scheitellappens; die Geschwulst ragt aus der Insel hervor.
- Figur 5.** Schnitt durch die Hirnrinde der Kranken Mantini (Fall 4). (Hämatoxilin und Eosin). Reichert, l. c. N. 2. Ob. N. 7. a zerstreute Nervenzellen, deren Protoplasma wenig zu unterscheiden ist, mit ungenauen Umrissen; die Fortsetzungen sind gering und wenig sichtbar. b Gliazellen, c gut erhaltene Nervenzellen.
- Figur 6.** Schnitt durch den Tumor des Kranken Pietro Letti (Fall 7); l Gefäßlumen, um welches zahlreiche längliche Elemente aufgereiht sind.
- Figur 7.** Querschnitt des proximalen Theils des dorsalen Rückenmarkes der Kranken Mantini (l. c. N. Ob. N). pd Pyramiden-vorderstrangbahn; pi Pyramidenseitenstrangbahn. Beide besonders aber rechts degenerirt; ffi Seitenstranggrundbündel und fg Gowersches Bündel, die eine auffallende Rarefaction zeigen; p verdickte Pia mit augenscheinlich sklerosirten Gefässen.

II.

Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen.

Von

Medicinalassessor Dr. W. Koenig.

Ein klinisch höchst interessantes und wichtiges, ätiologisch leider noch ganz dunkles Kapitel ist das der Wachstumsstörungen, welche man bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachten Gelegenheit hat. Wenn Freud¹⁾ (S. 88) den bisher für diese Zustände üblichen Ausdruck „Atrophie“ für unpassend erklärt, so kann man ihm darin nur beistimmen; handelt es sich doch um ein Zurtückbleiben im Wachstum hauptsächlich der Knochen, während die sog. Inaktivitätsatrophie dabei eine nur sehr nebensächliche Rolle spielt, und andersbedingte Muskelatrophien eine höchst seltene Complication bilden dürften. Rosenberg²⁾ hat zuerst vorgeschlagen, die in Rede stehende Störung einzutheilen in die Atrophie, welche sich an den Eintritt der Lähmung anschliesst und sich nur auf die Muskeln beschränkt, und in die viele Jahre später eintretende Wachsthumshemmung, welche das Knochengerüst betrifft. Dass die ebengenannte Muskelatrophie eine Folge von Inaktivität ist, wurde schon von Förster³⁾ wie von Freud⁴⁾ bestritten. Ich gebrauche schon seit vielen Jahren den meiner Meinung nach ganz passenden und jedenfalls nichts präjudicirenden Ausdruck „Hypoplasie“⁵⁾ für diese Wachstumsstörungen und werde denselben hier beibehalten.

Ich habe vor, in dieser Arbeit in erster Linie eine Uebersicht meiner eigenen Beobachtungen zu geben, sodann meine Resultate mit

1) Die infantile (cerebrale) Lähmung. Wien 1897.

2) Casuist. Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Kinderlähmungen und der Epilepsie. Kassowitz, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge IV. 1893

3) Zeitschrift für Kinderheilkunde XV.

4) Loc. cit.

5) Wie ich in der nach Abschluss dieses Aufsatzes publicirten Arbeit von Fuchs sehe, hat dieser Autor sich desselben Ausdrucks bedient. (Jahrbücher für Psych. u. Neur. 1900, Heft V.)

denjenigen früherer Autoren zu vergleichen und endlich auf diejenigen Aufgaben hinzuweisen, welche meiner Meinung nach in erster Linie in Angriff genommen werden sollten, um etwas mehr Licht in dieses dunkle Gebiet zu bringen.

Meine Untersuchungen basiren sich zunächst auf 27 Fälle der verschiedensten Lähmungsformen mit einseitigen Hypoplasien.

In den folgenden Notizen über die einzelnen Fälle sind nur die uns hier interessirenden pathologischen Momente hervorgehoben; alles andere, mit Bezug auf das in Frage kommende Symptom der Hypoplasie nicht speciell Erwähnte ist als normal anzusehen, d. h. alle die nicht direct als hypoplastisch bezeichneten Körpertheile sind als nicht verschieden von den analogen der anderen Seite anzusehen.

Casuistik.

1. Paul B., 9 J. Hemiparesis dextra. Lähmung seit dem 11. Mon. Rechter Arm ist kürzer und dünner als der linke.¹⁾

2. Otto P., 8 J. Hemiplegia d. Lähmung seit dem 2. Jahre. Rechter Arm um $\frac{3}{4}$ cm kürzer als der linke.

3. Amanda B., 13 J. Hemiparesis d. non spastica. Lähmung seit dem 11. Monat. Rechter Arm ist 2 cm kürzer als der linke. Der rechte Oberarm 1 cm, der Vorderarm 1 cm dünner als der linke.

4. Franz Z., 15 J. Hemipl. d. Lähmung seit dem 2. Jahre. Rechter Vorderarm $1\frac{1}{2}$ cm dünner als linker.

5. Betty G., 13 J. Hemip. d. Lähmung im 9. Monat. Das rechte Bein ist um ca. $1\frac{1}{2}$ cm kürzer als das linke, Umfang der rechten Wade = 23 cm, der linken $22\frac{1}{2}$ cm.

6. Georg L., 18 J. Hemip. d. (wahrscheinlich angeboren). Das rechte Bein ist erheblich dünner als das linke.

7. Margarethe M., 16 J. Hemipar. d. Lähmung seit dem 3. Monate. Der linke Oberschenkel ist 3 cm dünner als der rechte.

Sectionsbefund. Rechte motor. Zone: Die vordere Centralwindung ist intact. In dem oberen 2. Fünftel der hinteren Centralwindung findet sich ein oberflächlicher Substanzverlust. Die Hirnrinde sieht hier gelblich verfärbt aus; dicht hinter dieser Stelle findet sich ein kleiner trichterförmiger Defect, welcher in die angrenzende erste und zweite Occipitalwindung sich etwas hineinerstreckt.

Mikroskopisch:

a) Das mit der Hirnrinde verwachsene Stückchen der Dura ergab

1) Die Hand war wie in vielen anderen Fällen normal, womit ich allerdings nicht behauptet haben will, dass man bei Untersuchung des Skeletes post mortem, eventuell durch Aufnahme von Röntgenbildern intra vitam nicht geringe Differenzen finden würde, welche bei gewöhnlicher Untersuchung nicht auffallen. Mir kommt es hauptsächlich darauf an, die grosse Ungleichmässigkeit in dem Befallenwerden der einzelnen Körpertheile bezw. Gliederabschnitte zu betonen. Wenn ich also sage, die Hand, die Finger etc. sind normal, so ist gemeint, dass für gewöhnliche Untersuchungsmethoden keine Differenz im Vergleich zu der anderen Seite besteht.

normales Verhalten, nur fand sich an der Grenze nach der Hirnrinde zu eine Zone kleinzelliger Infiltration.

b) Die Hirnrinde selbst zeigte an der Stelle der Verwachsung theils Narbengewebe, theils kleinzellige Infiltration, aber nur in ihren oberflächlichen Schichten. Die Gefässe zeigen sich nicht verändert.

c) Rückenmark. Es besteht keine secund. Degeneration oder messbare Hypoplasie der gekreuzten Pyramidenbahn¹⁾, ebensowenig fanden sich die Ganglienzellen der Vorderhörner verändert; auch hier bestand zwischen rechts und links keine erwähnenswerthe Differenz bezüglich der Anzahl; besonders wurde hierauf in der Lenden- und Halsanschwellung geachtet.

8. Rosalie S., 13 J. Hemipar. d. Lähmung seit dem 8. Monat. Linker Arm ist kürzer und dünner als der rechte. Linkes Bein ist im Umfange und Längenwachsthum hinter dem rechten zurückgeblieben.

Auch Schulterblatt und Mamma der l. Seite erheblich kleiner als rechts.

9. Georg D., 17 J. Hemipl. d. Lähmung seit dem 1. J. Linke Schädel- und Gesichtshälfte sind deutlich im Wachsthum zurückgeblieben. Die linke Schulter ist um $1\frac{1}{2}$ cm schmaler wie die rechte, ebenso wie die ganze linke Körperhälfte ungefähr $1\frac{1}{2}$ —2 cm schmaler ist als die rechte.

Die linke o. Extr. ist sehr erheblich kürzer und dünner als die rechte; ebenso verhält es sich mit der linken u. Extr.

10. Anna O., 18 J. Hemipar. sin. Lähmung seit dem 5. J. Linke Schulter ist schmaler als die rechte.

Die ganze linke o. Extr. ist kürzer und dünner als die rechte, namentlich sind die Finger im Wachsthum zurückgeblieben. Die Hand ist ganz unbeweglich und cyanotisch.

Das linke Bein ist bedeutend dünner und kürzer als das rechte; auch der l. Fuss ist kleiner als der rechte.

11. Paul H., 17 J. Hemipar. d. cum paraspasmo. Lähmung seit dem 8. Jahr. Die rechte o. Extr. ist kürzer und dünner als die linke. Auch das rechte Bein ist kürzer und dünner.

12. Frida, H., 16 J. Hemipar. d. cum paraspasmo. Lähmung wahrscheinlich(!) angeboren.

Die rechte Hand ist in ihrem ganzen Umfange kleiner als die linke. Rechter Oberschenkel 2 cm kürzer als der linke; der rechte Fuss kleiner als der linke.

Section: Rückenmark zeigt schon makroskopisch eine deutliche Hypoplasie der linken Hälfte.

Von dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung, die bis jetzt allerdings nur (von unten auf) bis zum Trochleariskern fertig gestellt ist, sei hier nur noch angeführt, dass der hypoplastische Theil der Pyramidenbahn ausserdem noch deutliche secundäre Degeneration zeigt.

Schädeldach dünn; über der l. Grosshirnhemisphäre ist die Dura mater eingesunken, speciell über dem Stirn- und Hinterhauptslappen. Beim Abtrennen der Dura reisst links ein über die mittlere Partie der Hemisphäre sich ausspannendes dünnes Häutchen ein, wonach man direct in den Seitenventrikel hineinsieht. Es besteht hier ein grösserer Defect und zwar fehlt von der 2. Stirnwindung der vorderste Theil bis zur Basis; der Gyrus rectus

1) Die Anzahl der Nervenfasern ist nicht gezählt worden.

ist erhalten; ferner fehlt von der 2. Stirnwindung ein nach vorne an den Fuss angrenzendes 3 cm langes Stück; der mittlere Theil der Windung ist erhalten. Es besteht hier ein grosser trichterförmiger Spalt, welcher in den Ventrikel hineinführt. Ein zweiter dreieckiger Spalt befindet sich nach hinten vom Fusse der 2. Stirnwindung begrenzt, nach unten von dem vordersten Theil der 2. Schläfenwindung (der vorderste Theil der oberen fehlt), und nach vorne von dem vorhandenen Mittelstück der 2. Stirnwindung. Von hier aus führt ein Kanal durch die Mitte der Gegend der Centralwindungen, von denen die hintere fast ganz fehlt, die vordere einen Ausfall des mittleren Drittels zeigt, nach dem hintersten Theil des Ventrikels; in dieser Gegend befindet sich ein 3. porencephalischer Defect, der fast den ganzen Scheitellappen einnimmt. In der rechten Hemisphäre wird vom Gyrus angularis eine sehr winzige trichterförmige, nicht von einer Membran bedeckte Oeffnung umgrenzt, welche direct in den Seitenventrikel hineinführt. Die Optici sind etwas dünn und an der Peripherie grau. Der rechte Abducens erscheint etwas dünner als der linke.

Auf Frontalschnitten durch die Hirnhemisphären zeigt sich, dass links der Thalamus so gut wie ganz fehlt, der übrige Theil des Corpus striatum erheblich atrophisch ist; innere Kapsel spurweise vorhanden.

Kleinhirn von normalem Aussehen; keine Differenz zwischen beiden Hemisphären.

13. Ernestine Sch., 13 J. Hemipar. d. cum paraspasmo. Entstehungszeit der Lähmung unbekannt.

Rechte Schulter etwas schmaler als die linke; überhaupt ist die ganze rechte Körperhälfte deutlich schmaler als die linke; der rechte Arm ist viel kürzer und dünner als der linke; das rechte Bein kürzer und dünner als das linke.

14. Johann D., 11 J. Hemipar. d. cum paraspasmo. Lähmung seit dem 4. Jahre.

Rechter Arm 2 cm kürzer als der linke. Rechte Finger kürzer als linke. Im Umfang der Arme oder Hände keine Differenz.

Die Beine sind gleich lang; der rechte Oberschenkel ist aber 4 cm dünner als der linke.

15. Paul H., 19 J. Hemipar. d. cum paraspasmo. Lähmung seit dem 4. Jahre.

Die oberen Extremitäten sind gleich lang; die linke $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ cm dünner als die rechte. Das l. Bein 2 cm dünner als das rechte.

16. Carl D., 11 J. Hemipar. d. cum paraspasmo. Lähmung seit dem 4. Jahre.

Die ganze rechte Hälfte des Körperstammes ist schmaler als die linke; der rechte Arm dünner und kürzer als der linke; das rechte Bein ist kürzer und dünner als das linke.

17. Elsbeth H., 13 J. Hemihypoplasia d. c. paraspasmo. Lähmung seit dem 10. Jahre.

Beide rechten Extremitäten sind um einige Centimeter kürzer und dünner als die linken; auch die rechte Scapula ist kleiner als die linke. Thorax symmetrisch; keine Spur von Lähmung, wohl aber ganz leichte Spasmen in den u. Extr.

18. Anna B., 14 J. Hemiparesis s. cum dispasmo. Lähmung seit dem 5. Monat.

Die l. Thoraxhälfte ist 1 cm schmaler als die rechte; auch die linken Extremitäten sind im Wachsthum zurückgeblieben.

19. Frida H., 10 J. Hemiplegia d. cum dispasmo. Lähmung seit dem 8. Jahre. Körper im Ganzen auffallend in der Entwicklung zurückgeblieben.

Die rechte Kopf- und Gesichtshälfte sowie die rechte Hälfte des Rumpfes ist schmaler als die correspondirenden Theile der l. Seite; die rechte Hälfte des Vel. pal. ist deutlich kleiner als die linke, hebt sich aber ganz gut bei der Intonation. Der rechte Arm ist kürzer als der linke.

Section. R.-M. zeigt mikroskopisch nichts Abnormes. Dura von gewöhnlichem Aussehen; Pia nur sehr mässig getrübt, ödematös; Optici beide grau und etwas dünn.

Beide Grosshirnhemisphären gleich gross. Die Centralwindungen sind beiderseits gleichmässig entwickelt und von gleicher Consistenz. Keine makroskopischen Läsionen. Das ganze Gehirn schneidet sich lederartig. Seitenventrikel sind nach hinten stark erweitert, der linke erheblich mehr wie der rechte. Der linke Sehhügel ist zweifellos kleiner als der rechte und erscheint an der Aussenseite abgeplattet und schief von innen oben nach unten aussen. Auch das Pulvinar ist etwa halb so gross wie das der rechten Seite.

Die Corpora geniculata externa hingegen sind gleich gross. Pons, Medulla, Kleinhirn zeigen äusserlich nichts Besonderes.

20. Johanna W., 13 J. Hemipar. d. cum dispasmo, Lähmung seit dem 10. Monat.

Rechter Arm ist kürzer und dünner als der linke.

Rechtes Bein gleichfalls kürzer und dünner als das linke. Pat. ist zu klein für ihr Alter.

Section. Dura von gewöhnlicher Spannung. Innenfläche derselben rechts glatt und glänzend, links mit ganz frischen blutigen Belägen bedeckt.

Einzelne Gefässe der Pia sind mit Blutgerinnseln ausgefüllt, die zum Theil schon organisirt sind und den Gefässwandungen ein wenig geflecktes Aussehen geben. Während über der rechten Hemisphäre die Pia zart ist, ist sie links in der Gegend des Schläfenlappens und des unteren Scheitelläppchens von sulzigem Aussehen. An der Basis ist die Pia durchweg zart. Die Gefässwandungen der beiden Aa. fossae Sylv. zeigen fleckartige weisse Verdickungen; der l. Nervus opticus ist auffallend dünn und hat ein grau-glasiges Aussehen. Die Pia zieht sich mässig gut ab, ohne die Hirnrinde zu verletzen. Während die Oberfläche der rechten Hemisphäre irgend etwas Auffälliges nicht bietet, zeigt ein grösserer Theil der linken sich ausserordentlich atrophisch; manche Windungen sehen gelatinös aus. Die Atrophie umgreift:

- 1) den hintersten Theil der Pars opercularis der Broca'schen Windung.
- 2) die ganze Insel.
- 3) das untere Drittel beider Centralwindungen.
- 4) das ganze untere Scheitelläppchen und den hintersten Theil der oberen Temporalwindung.

Ausserdem bemerkt man in den vordersten Theilen der 1. und 2. Stirnwindungen eine sehr dichte purpurrothe Punktirung (erweiterte Gefässe).

Linker Seitenventrikel etwas erweitert, der rechte nur wenig; das Ependym fein granulirt. Links sieht man vom Nucleus caudatus nur den

Kopf; dieser hat das gewöhnliche Aussehen, fühlt sich aber hart an. Der Rest des Nucleus zieht sich als ganz schmaler, flacher, blassbrauner Streifen um den auch sehr atrophisch und sich hart anführenden Sehhügel nach hinten. Pulvinar und Corp. geniculatum ext. haben beiderseits normale Grösse und sehen nicht verändert aus.

Nucleus caudatus und Thalamus dexter zeigen normale Form und Consistenz; nur am Kopf des Nucleus caudatus sind einige kleine Dellen vorhanden, die sich auf dem Durchschnitt als die Folge eines alten bohnen-grossen Erweichungsherdens zeigen.

Gehirngewicht 850 g.

(Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ist von Herrn Dr. Lapinski im Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim durchgeführt worden. Mikroskopisch fand sich u. A. Degeneration der rechten Pyramidenbahn¹⁾.

21. Paul J., 14 J. Hemipl. s. cum dispasmo. Lähmung im 9. Jahre bemerkt (?). Mikrocephaler Schädel.

Sämtliche Finger der linken Hand sind kürzer und dünner als die der rechten. Der Umfang der linken Hand beträgt $1\frac{1}{2}$ cm weniger als der der rechten.

Ebenso ist der linke Vorderarm 1 cm kürzer als der rechte. Auch der Umfang der linken oberen Extremität beträgt $\frac{1}{2}$ bis 1 cm weniger als der rechte.

Beide unteren Extremitäten sind gleich lang. Der linke Oberschenkel ist $1\frac{1}{2}$ cm dünner als der rechte. Umfang der Waden beiderseits gleich; hingegen ist der linke Fuss 2 cm kürzer als der rechte.

22. Wanda R., 12 J.; Hemipl. d. cum dispasmo. Lähmung im 1. Monat.

Der rechte Arm ist dünner und um 1 cm kürzer als der linke.

23. Gustav V., 16 J. Hemipl. d. cum dispasmo. Lähmung wahrscheinlich angeboren, jedenfalls bald nach der Geburt entstanden.

Die rechte Gesichtshälfte deutlich schmaler als die linke; die ganze rechte Körperhälfte ist in der Entwicklung zurückgeblieben. Der Umfang des rechten Oberarms beträgt $3\frac{1}{2}$ cm weniger als der des linken; ebenso ist der Vorderarm um 3 cm dünner.

Der rechte Oberschenkel ist nur $\frac{1}{2}$ cm dünner als der linke.

24. Ella Sch., 10 J. Paraspasmus. Lähmung angeboren.

Die linke Schädel- und Gesichtshälfte ist schmaler als die rechte. Die linke Thoraxhälfte ist um 2 cm schmaler als die rechte; der linke Arm $\frac{1}{2}$ cm kürzer als der rechte. Umfang beider Oberarme $15\frac{1}{2}$ cm.

Keine Differenz im Umfang oder in der Länge der unteren Extremitäten.

25. Marie A., 15 J. Diplegie. Lähmung angeboren. Mikrocephalie (Schädelumfang 41 cm). Körpergewicht 13,5 kg. Der linke Fuss ist kleiner als der rechte; die Entfernung von der Spitze der grossen Zehe bis zur Hacke beträgt 16 cm, rechts 18 cm; in der Länge und im Umfang der Ober- und Unterschenkel ist keine Differenz zwischen rechts und links nachzuweisen.

Section:

Linke	Grosshirnhemisphäre	250 g,
Rechte	"	150 "

1) Ausführlich publicirt in Monatsschrift für Psych. u. Neural. 1900. Heft 5.

Rechtes Kleinhirn	50 g
Linkes " "	50 "

Rückenmark makroskopisch normal.

Umfang des Schädels $39\frac{1}{2}$ cm. Die Nähte sind alle vorhanden. Die linke Hinterhauptsschuppe springt stärker vor als die rechte. Ohrscheitelhöhe rechts 9 cm, links $9\frac{1}{2}$ cm. Schädeldach dünn. Die Dura ist im Allgemeinen verdickt, zeigt an ihrer Innenfläche ganz dünne, rostfarbene Beschläge, die sich mit der Messerklinge abstreifen lassen. Die Pia nur wenig getrübt. Das Gehirn ist von sehr guter Consistenz. Gefässe und Nerven der Basis nicht verändert. Bei Betrachtung des Gehirns fällt die Kürze des Hinterhauptslappens auf, unter dem das Kleinhirn vorsieht. Ausserdem weichen die Hinterhauptslappen ungewöhnlich weit auseinander und lassen beiderseits die innere Hälfte der Kleinhirnhemisphären frei; der rechte Hinterhauptslappen ist 3 cm kürzer als der linke. An verschiedenen Stellen des Gehirns finden sich auffällige circumscribed Atrophien der Windungen, und zwar

1) an der Spitze des rechten Hinterhauptslappens; diese Atrophie erstreckt sich bis auf die Basis, wie auf die mediale Fläche bis zur Fissura parieto-occipitalis.

2) an beiden rechten Centralwindungen in ihrem ganzen Umfange, sowie an der hinteren Hälfte des Betz'schen Lappens.

3) am Fuss der 1. und 2. Stirnwindung.

4) am mittleren und unteren Drittel der vorderen linken Centralwindung.

5) in den linken Schläfenwindungen kleine circumscribed atrophische Stellen.

An der Stirnbasis zeigt das Aussehen der Windungen nichts Besonderes bis auf eine kleine Stelle am hinteren Ende der 3. Stirnwindung, welche abnorm schmal ist. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert. Die Oberfläche des Kopfes des Schwanzkernes fühlt sich beiderseits auffallend hart an; auch zeigt sie kleine Höckerchen. Durchschnitte durch die Grosshirnganglien etc. ergaben keine makroskopisch abnormen Befunde. Im Kleinhirn nichts Besonderes.

26. Max v. W., 16 J. Diparesis incompleta. Lähmung wahrscheinlich angeboren. Pat. von seinem Alter entsprechender Grösse. Rechte Wade 30 cm, linke $31\frac{1}{4}$ cm. Elektrische Reaction herabgesetzt. Keine EaR. Oberschenkel beiderseits $42\frac{1}{2}$ cm.

27. Hugo B., 12 J. Diparesis. Lähmung seit dem 5. Tage.

Umfang des rechten Oberarmes $18\frac{1}{2}$ cm

" " linken " $16\frac{1}{2}$ "

" " der rechten Wade $21\frac{1}{2}$ "

" " linken " $18\frac{1}{2}$ "

Auch der Oberschenkel ist rechts dünner; keine Verkürzung.

Von diesen 27 Fällen betrafen 14 Knaben und 13 Mädchen.

Das Alter bei der Untersuchung variierte zwischen 8—19 Jahren.

Was die Form der Lähmung anbetrifft, so betrafen 10 reine Hemiplegien, bzw. Paresen, 13 Uebergangsformen zur Diplegie mit vorwiegend hemiplegischem Charakter, 3 Diplegien und einer einen Fall von Paraspasmus.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Lähmung war

unbekannt

in 1 Falle,

wahrscheinlich congenital in 4 Fällen,			
sicher congenital		" 10 "	
im Laufe des 1. Jahres		" 10 "	
" " " 2.		" " 2 "	
" " " 4.		" " 3 "	
" " " 5. u. 7.		" „je 1 Fall,	
" " " 8.		" " 2 Fällen,	
" " " 9. (?) u. 10.		" „je 1 Fall.	

Betrachten wir nun die Localisation der verschiedenen Hypoplasien, so finden wir eine ganze Stufenleiter von der Hemihypoplasia corporis bis zur Hypoplasie vereinzelter kleiner circumscripiter Gebiete.

Wir können die 27 Fälle, was die Localisation der Hypoplasien anbelangt, in 4 Gruppen zerlegen:

Gruppe I: 8 Fälle mit dem Charakter der Hemihypoplasie. Am vollständigsten findet diese ihren Ausdruck in Fall 19. Hier sehen wir auch die interessante und meines Wissens noch nicht beschriebene Hypoplasie (ohne Functionsstörung) der einen Hälfte des Velum palatinum.

Die übrigen 7 Fälle zeigen verschiedene Variationen.

In Fall 10 ist nur der Schädel nicht betheiligt.

In Fall 9 Hand und Fuss unbetheiligt.

In Fällen 13, 16, 18 Schädel, Hand und Fuss nicht afficirt und

in Fall 24 nur ganz unbedeutend ($\frac{1}{2}$ cm dünner).

Gruppe II: 2 Fälle, in welchen beide Extremitäten und einzelne andere kleinen Körperteile befallen sind.

In Fall 8 Extremitäten, Schulterblatt und Mamma.

In Fall 7 Extremitäten und Scapula.

Gruppe III: 8 Fälle mit Betheiligung nur beider Extremitäten (Fälle 11, 12, 14, 15, 20, 21, 22, 27).

Gruppe IV: 9 Fälle mit Betheiligung nur einer Extremität oder einzelner Theile derselben.

In Fällen 1, 2, 3 der Arm.

In Fällen 5 und 6 das Bein.

In Fall 4 der Vorderarm.

In Fall 7 der Oberschenkel.

In Fall 25 der Fuss.

In Fall 26 die Wade ¹⁾.

Wenn wir des Weiteren die näheren Characteristica der einzelnen

1) In diesem Falle will ich es trotz des Fehlens der EaR dahingestellt sein lassen, ob es sich nicht um eine Complication von Seiten des R.-M. handelt. Ante autopsiam dürfte wohl die Frage nicht zu entscheiden sein.

Hypoplasien der Extremitäten ins Auge fassen, so zerfallen dieselben zunächst in 3 Gruppen:

- a) Störung des Längenwachstums.
- b) Störung des Dickenwachstums.
- c) Combination beider Störungen.

Die Hypoplasien der Extremitäten können wir ferner eintheilen

- a) in solche, bei denen die ganze Extremität theiligt ist,
- b) in solche, bei denen Hand bzw. Fuss nicht ergriffen ist,
- c) in solche, bei denen nur einzelne kleinere Abschnitte der Extremitäten afficirt sind.

Die letzteren Fälle sind offenbar relativ selten.

In Fall 25 handelt es sich um eine isolirte Hypoplasie des linken Fusses, und in Fall 26 um die einer Wade.¹⁾

In Fall 4 und 7 um die Hypoplasie des Vorderarmes bzw. Oberschenkels, beide Male ohne nachweisbare Störung des Längenwachstums.

Hypopl. einer oberen Extremität ohne Betheiligung der Hand haben wir in den Fällen 1, 2, 3, 8, 24.

In Fällen 1 und 3 ist der Arm sowohl seiner Länge wie seinem Umfange nach afficirt.

In Fall 2 und 24 ist er nur verkürzt.

In Fall 5 und 6 ist nur ein Bein ergriffen und zwar im ersten Falle Längenwachsthum wie Umfang geschädigt.

In Fall 6 nur der letztere.

In Gruppe III, in welcher beide Extremitäten theiligt sind, haben wir folgende 5 Variationen:

- a) Beide Extremitäten (excl. Hand und Fuss) kürzer und dünner (Fälle 8, 9).
- b) Arm und Finger kürzer, Bein dünner (14).
- c) Hand, Oberschenkel und Fuss kürzer (12).
- d) Beide Extremitäten dünner (15, 23).
- e) Arm und Hand kleiner und dünner, Oberschenkel dünner (Wade nicht theiligt). Fuss kürzer (21).
- f) Beide Extremitäten incl. Hand und Fuss (20).

Wir sehen also, dass, wenn die Extremitäten allein theiligt sind, sie gewöhnlich nicht in ihrer Gesammtheit (jedenfalls nicht in augenfälliger Weise) ergriffen werden.

Ehe wir zur Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde

1) Vgl. Anm. S. 70.

übergehen, dürfte es sich empfehlen, in ähnlicher Weise, wie ich das in einer anderen Arbeit gethan habe¹⁾, die Befunde, bzw. Ansichten früherer Autoren mit den von mir erhaltenen Resultaten zu vergleichen. Auch diesmal nehme ich die Freud'schen Zusammenstellungen seiner bekannten Monographie als Ausgangspunkt, da seit dieser Arbeit über unser Thema speciell, soviel ich weiss, nichts Neues publicirt worden ist.

Resultate und Ansichten früherer Autoren.

1. Wuillamier²⁾ und Féré³⁾:

Die Hypoplasie fällt um so erheblicher aus, je frühzeitiger das Kind erkrankt.

2. P. Marie⁴⁾ hält das Alter bei der Erkrankung als den ausschlaggebenden Factor; je frühzeitiger ein Kind an der hemiplegischen Cerebrallähmung erkrankt ist, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit eines auffälligen Zurückbleibens der gelähmten Hieder.

3. Freud u. Rie⁵⁾:

Die Hypoplasie ist unabhängig vom Zeitpunkt der Erkrankung wie von der Dauer derselben. H. wurde einerseits vermisst in congenitalen Fällen und bei Fällen längeren Bestandes, andererseits angetroffen nach relativ kurzer Zeit bei sicherlich acquirirten Hemiplegien.

Es besteht keine constante Beziehung der Hypoplasie zur Schwere der klinischen Form, da diese Symptome sich auch bei chorea-

Ergebnisse meiner Beobachtungen.

1 u. 2. Auch unter meinen Fällen stellten die frühzeitigen Erkrankungen einen grösseren Procentsatz an Hypoplasien. Unter 27 Fällen erkrankten 16 vor Ablauf des ersten Lebensjahres (61,5 Proc.).

3. Die Hypoplasie ist nicht nothwendigerweise abhängig vom Zeitpunkt der Erkrankung oder von der Dauer derselben.

Hypoplasien fanden sich in meinen Fällen bei congenitalen Fällen bis zu einem im 10. Jahre erkrankten Falle.

Im Uebrigen kann ich die Ausführungen von Freud und Rie unterschreiben.

1) Ueber epileptische und hyster. Krämpfe bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern. (Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1898.)

2) De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Thèse de Paris 1882.

3) Revue de méd. 1896. p. 115.

4) Citirt nach Freud.

5) Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

tischen Paresen und bei einigen sehr leichten spastischen Paresen fanden, wenn auch zugegeben werden muss, dass Atrophie am häufigsten im Bilde der schweren spast. Parese angetroffen wird.

4. Freud.

Die Wachstumsheftung kann eine gleichmässige sein, oder sich an einzelnen Abschnitten besonders ausprägen.

5. Féré l. c. (1896) bestätigt, dass die Verkümmernng an den einzelnen Segmenten eine ungleichmässige sein kann, so dass der Grad der Schädigung an jedem Gebiete sich als unabhängig vom Zustande eines anderen erweist.

6. Wuillamier¹⁾:

Die Wachstumsheftung kann von den Extremitäten auf den Rumpf übergreifen und eine allgemeine halbseitige werden.

7. Féré:

a) Im Längenwachstum werden die Knochen der oberen Extremität mehr geschädigt als die der unteren und jedesmal der distale Abschnitt stärker als der centrale.

b) Im Querumfang ist das centrale Segment stärker beeinträchtigt als das distale.

c) Die Hand bleibt in ihrem Querdurchmesser weit stärker zurück als in der Längenentwicklung.

8. Rosenberg²⁾ vermuthet, dass

4 u. 5. Stimmt mit meiner Erfahrung überein. Die gleichmässige Wachstumsheftung finde ich relativ selten.

6. Derartige Beobachtungen liessen sich bei meinem Material nicht anstellen.

7a, b, c. Hierüber besitze ich keine eigenen Erfahrungen.

8. Jedenfalls können sich die

1) Thèse de Paris 1882. De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile.

2) Citirt nach Freud (l. c.).

die Symptome zwischen 10 und 13 Jahren zur Zeit der Pubertätsentwicklung fast plötzlich bemerkbar machen.

9. Freud:

Ueber die Art und Weise, wie die Wachsthumshemmung sich zeitlich bemerkbar macht, ist noch wenig bekannt.

10. Freud:

Die Wachsthumshemmung gewinnt ein besonderes klinisches Interesse dadurch, dass sie in vereinzeltten Fällen in den Vordergrund des klinischen Bildes tritt, während Lähmung und Contractionen bis auf Spuren reducirt sind.

11. Freud:

Die Erklärung solcher trophischen Störungen in Folge von cerebraler Erkrankung bei völligem Mangel oder nur spurweiser Entwicklung von Lähmungserscheinungen ist noch nicht gegeben worden. Die Annahme von „trophischen Centren“ in der Hirnrinde hat nur den Werth einer vorurtheilsvollen Umschreibung der Thatsache.

12. Freud nimmt an, dass dem Grosshirn ein trophischer Einfluss auf die Peripherie ursprünglich bei der ersten Anlage nicht zusteht, dass ein solcher aber späterhin auf einem Umweg vom Grosshirn erworben wird.

(Etwa durch Vermittelung der dem Wachsthum vorstehenden

Symptome bereits früher bemerkbar machen, das Alter meiner Kinder bei der ersten Untersuchung variirte zwischen 8—13 Jahren.

9. Richtig.

10. Lähmung und Contracturen können vollständig fehlen.¹⁾

11. Stimme vollständig überein.

1) Vgl. den in meiner Arbeit: „Ueber cerebral bedingte Complicationen“ etc. erwähnten Fall. (XI. Bd. dieser Zeitschrift. S. 231.)

vom Grosshirn innervirten paarigen Drüsenorgane.)

13. Förster, Freud und Rie.

Die Hypoplasie der hemiplegischen Cerebrallähmung ist als ein selbständiger, von den anderen Einzelsymptomen unabhängiger Ausdruck der Gehirnläsion anzusehen.

Diese Anschauung findet eine Stütze in den Arbeiten von Quincke, Borgherini, Darkschewitsch und Eisenlohr, welche uns die frühzeitige Muskelatrophie bei cerebralen Lähmungen Erwachsener kennen gelernt haben.

14. Freud:

Die elektrischen Reactionen der Muskeln auf der Seite der Lähmung sollen nach übereinstimmenden Angaben der Autoren bei der hemiplegischen Cerebrallähmung keine Veränderung zeigen.

Es besteht indessen der Verdacht, dass nach langjährigem Bestande der Lähmung bei der hemiplegischen Cerebrallähmung selbst schwere degenerative Muskelveränderungen nicht ausgeschlossen sind, und es fehlt an Untersuchungen, welche hierüber Aufschluss geben.

15. Sachs und Peterson¹⁾ sahen einmal Hypoplasie des Thenar auf der gelähmten Seite.

16. Hadden²⁾ sah in einem Theile von hauptsächlich diplegischem Charakter Verkümmern der Endphalangen

13. Meine Befunde drängen zu ähnlicher Anschauung.

14. In den von mir darauf untersuchten, allerdings vereinzelt Fällen fand sich keine EaR., höchstens eine leichte quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Weitere Untersuchungen erscheinen in der That wünschenswerth.

15. Von mir nicht beobachtet; hingegen sah ich einmal isolirte Hypoplasie einer Wade (Fall 26).

16. Von mir nicht beobachtet.

1) Journal of Nerv. and Ment. Dis. May 1890.

2) Brain. 1884 VI. S. 302: On infantile Spasmodic Paralysis.

und Verbildung der Nägel an einer Hand.

17. F. Leblais¹⁾ macht darauf aufmerksam, dass auch die Entwicklung der Pubertätsbehaarung bei den hemiplegischen Kindern häufig Besonderheiten aufweist. Am häufigsten ist die Behaarung der kranken Seite schwächer; in seltenen Fällen erscheint dagegen diese Seite stärker behaart, oder es finden sich Asymmetrien der Haarentwicklung, bei denen die eine Körperregion der gelähmten oder eine andere der gesunden Seite bevorzugt erscheint. Bei einem Kranken der Salpêtrière wurde bemerkt, dass das Kopfhaar der nicht gelähmten Seite im Ergrauen voraneilte.

18. Bourneville²⁾.

In 2 Fällen war zu einer gewissen Zeit das gelähmte Bein (resp. Arm und Bein) der Sitz einer Reihe von Hautabscessen.

19. Delhomme³⁾ theilt einen ähnlichen Fall mit.

20. Gibottean⁴⁾ erwähnt eine Pseudofetthypertrophie an den gelähmten Extremitäten.

21. Remak⁵⁾ beschreibt eine habituelle Luxation des Schultergelenkes am spastisch gelähmten Arm eines an hereditärer Lues leidenden 12jähr. Knabens.

22. Féré⁶⁾ beobachtete vasculäre Störungen; die Extremitäten

17. Auf diese Punkte habe ich leider nicht in methodischer Weise geachtet.

18—21. Von mir nicht beobachtet.

22. Oefters beobachtet.

1) De la puberté dans l'hémiplégie spasmodique infantile.

2) Comptes rendus du service de Bicêtre. 1881 ff.

3) u. 4) Citirt nach Freud (l. c.).

5) Berl. klin. W. XXX. No. 52.

6) Citirt nach Freud.

der gelähmten Seite zeigten blau-
rothe Hautfärbung; ihre Tempe-
ratur war regelmässig herabgesetzt.

23. Gaudard u. Wallenberg¹⁾
sahen Fälle einer Verkleinerung
der Brustdrüse auf der gelähmten
Seite.

24. Leblais²⁾ sah einen Fall
von Vergrößerung der Mamma
auf der kranken Seite.

25. Wuillamier³⁾
sah in je einem Falle das Auge,
das Ohr bezw. den Testikel der
erkrankten Seite kleiner.

23. Auch von mir in einem
Falle beobachtet.

24. Nicht beobachtet.

25. Von mir nicht beob-
achtet, hingegen sah ich in
einem Falle von rechts-
seitiger Lähmung eine Ver-
größerung des linken Auges
in allen seinen Theilen.
(Buphthalmus nach Prof.
Silex).

Der Fall ist in dieser Ar-
beit nicht erwähnt, da sonst
keine Wachstumsstörungen
vorhanden waren.

Auf Grund meiner Fälle und in Verbindung mit der in der Lite-
ratur niedergelegten Casuistik lässt sich behaupten, dass die Hypo-
plasien hauptsächlich bei Hemiplegien, bezw. bei Uebergangsfällen zu
den Diplegien vorkommen und bei den doppelseitigen Formen sehr
selten sind.

Bis jetzt hat man die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die Hypo-
plasien der hemiplegischen Formen gerichtet; es dürfte sich daher
empfehlen, auch einmal die Diplegien in ähnlicher Weise daraufhin
zu mustern.

Dass in seltenen Fällen einseitige Hypoplasien bei Diplegien zur
Beobachtung gelangt sind, habe ich bereits erwähnt. Wie steht es
nun mit dem Vorkommen von doppelseitigen Hypoplasien, die man
doch analog den doppelseitigen Lähmungen erwarten könnte?

Es ist von vorneherein klar, dass doppelseitige Hypoplasien, wenn
sie nicht sehr prononcirt sind, dem Auge überhaupt entgehen werden,
grade ihrer Symmetrie halber, und weil im Gegensatz zu den Hemi-
plegien ein normales Vergleichsobject fehlt.

1) u. 3) Citirt nach Freud.

2) l. c.

Am auffallendsten würden jedenfalls doppelseitige asymmetrische Hypoplasien sein, wenn z. B. rechts die Hypoplasie hauptsächlich im Arm, links mehr in der u. E. ausgesprochen wäre.

Derartige Fälle habe ich bis jetzt nicht gesehen.

Gleichfalls in die Augen springend würden symmetrische partielle Hypoplasien sein, falls sie hochgradig wären, z. B. Hypoplasie beider Hände, oder beider Füße.

Auch solche Fälle sind mir noch nicht vorgekommen.

Die einzige Form der doppelseitigen Hypoplasie, von der es sicher ist, dass sie vorkommt, ist die, welche den ganzen Körper betrifft.

Bekanntlich ist das Missverhältniss zwischen Alter und Körperentwicklung in vielen Fällen von Diplegie ein sehr erhebliches; in anderen Fällen ist die Entwicklung gar nicht oder nur wenig zurückgeblieben; oft wird die Entscheidung, ob bereits pathologische Verhältnisse vorliegen oder nicht, schwer, bezw. gar nicht zu fällen sein. Ich habe deswegen darauf verzichtet, eine Statistik der Fälle von „Totalhypoplasie“, wie man diese Form vielleicht bezeichnen kann, aufzustellen. Ich will nur noch bemerken, dass ich Totalhypoplasie auch in einzelnen hemiplegischen Uebergangsfällen gesehen habe, und dass wie in Fall 25 bei Totalhypoplasie noch eine einseitige partielle Hypoplasie eines Körpertheiles als Complication bestehen kann. Es ist mir deswegen noch zweifelhaft, ob die Totalhypoplasie in jeder Beziehung als gleichwerthig anzusehen ist den einseitigen Hypoplasien, ob sie mit anderen Worten gleichgesetzt werden darf einer doppelseitigen Hemihypoplasie.

Ein Punkt von besonders grossem Interesse ist die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes der einseitigen Hypoplasien, der, wie wir weiter sehen werden, eine entsprechende Verschiedenheit des anatomischen Befundes bis jetzt nicht gegenübergestellt werden kann, und für welche bis jetzt jede Erklärung fehlt. — Der nächste Schritt, den wir, wie ich glaube, thun müssen, um zu einem näheren Verständniss der Aetiologie dieser Wachstumsstörungen zu gelangen, ist der, festzustellen, was wir aus gründlicher mikroskopischer Untersuchung der Gehirne einschlägiger Fälle erfahren können, und so uns klar darüber zu werden, was uns die pathologische Anatomie bestimmt nicht sagen kann, und in wie weit also andere ätiologische Momente in Erwägung gezogen werden müssen.

An derartigen Untersuchungen fehlt es bis jetzt.

Es wäre ferner wünschenswerth, möglichst viel Fälle hemiplegischer Natur von dem Zeitpunkt des Eintritts der Lähmung Jahre lang genau zu verfolgen, um festzustellen, in welchen Fällen Hypoplasie eintritt den Zeitpunkt des Eintritts und die Art der Weiterentwicklung der

trophischen Störung; die Zuhilfenahme von Röntgenaufnahmen könnte dabei von wesentlicher Unterstützung sein.

Meine eigenen anatomischen Befunde sind bis jetzt fast nur makroskopischer Art gewesen; wenn ich es trotz Allem nicht unterlasse, dieselben hier zu besprechen, so geschieht es, weil ich bisher eine systematische Gegenüberstellung von klinischen und anatomischen Befunden mit specieller Berücksichtigung der uns interessirenden Frage vermisste, und weil sich immerhin auch aus rein makroskopischer Betrachtung gewisse, wenn auch nicht befriedigende Schlussfolgerungen ergeben.

Ich verfüge zunächst über 5 Sectionsbefunde von Fällen, in welchen *intra vitam* einseitige Hypoplasien gefunden wurden, und zweitens über 14 Fälle, in welchen solche einseitige Hypoplasien nicht vorhanden waren.

Die 5 Fälle der 1. Gruppe betreffen die oben unter Nr. 7, 12, 19, 20 und 25 beschriebenen.

Die klinischen und hauptsächlichsten anatomischen Befunde sind ganz kurz recapitulirt folgende¹⁾:

Klinisch:

Fall 7. Hypoplasie des linken Oberschenkels.

Fall 12. Hypoplasie der rechten Hand, des rechten Oberschenkels und rechten Fusses.

Fall 19. Hypoplasie der rechten Kopf-, Gesichts- und Rumpfhälfte und des rechten Velum palatinum.

Fall 20. Hypoplasie der rechten Extremitäten.

Fall 25. Hypoplasie des linken Fusses.

Anatomisch:

Oberflächlicher Substanzverlust in den oberen $\frac{2}{3}$ der l. h. C.-W.; R.-M. auch mikroskopisch unverändert.

Eine Reihe porencephalischer Defecte, auch der Centralwindungen; ferner Hypoplasie der rechten Medulla- und Rückenmarkshälfte mit Degeneration der hypoplastischen Pyramidenbahn.

Makroskopisch nur allgemein eine Verkleinerung des l. Sehhügels ohne sichtbare Veränderungen.

Atrophie eines grossen Theiles der linken Hemisphäre, speciell der Centralwindungen und des unteren Scheitelläppchens, der Insel, des Nucleus caudatus, Sehhügels u. a. m.

Die rechte Hemisphäre 150 g leichter als die linke, namentlich

1) Betreffs der Details vgl. Casuistik S. 64 ff.

erscheint der Occipitallappen erheblich kleiner. Zahlreiche circumscripte Atrophien über die Hemisphäre vertheilt, inclusive der motor. Zone.

Ehe wir irgend welche Schlussfolgerungen aus obigen Befunden ziehen, wollen wir gleich die Fälle der 2. Gruppe betrachten:

1. Robert B. Diplegie. Anatom. Befund: Hydrocephalus internus permagnus. Ependymitis granulosa. Adhaesiones durae matris ad cranium.

2. Anna H. Diplegie. Dura mater, Pia, Gefässe, Hirnrinde zeigen makroskopisch nichts Auffallendes. Gehirnsubstanz von guter Consistenz. Grosshirn + Kleinhirn = 650 g. Kleinhirn allein 80 g. Die Windungen, speciell die C.-W. zeigen bei makroskopischer Betrachtung nichts Besonderes. Ventrikel kaum erweitert, Ependym glatt. Keine Herde in dem grossen Hirnganglien.

3. Gertrud M. Diplegie.

Hirngewicht 900 g. Chron. Leptomeningitis. Allgemeine Atrophie des Gehirns. Hydrocephalus int. Ependymitis. Sclerose beider Pyramidenseitenstränge.

4. Ernst Schr. Diplegie.

Pia stark getrübt wie bei vorgeschrittener Dementia paralytica, auch an der Basis. Gehirn fühlt sich sehr derb an. Pia fast überall der Rinde adhären. Seitenventrikel sehr erweitert und Ependym granulirt. Auf dem Kopf des linken Nucleus caudatus in der Mitte befindet sich eine gelblich verfärbte Delle. Auch der Schwanzkern der rechten Seite zeigt eine leichte bräunliche Verhärtung seiner Oberfläche, ohne eingesunken zu sein. Auf einem Schnitte, der quer durch die Mitte der Nuclei caudati gelegt ist, sieht man einen alten Erweichungsherd, welcher den mittleren Theil des ganzen Corpus striatum in Mitleidenschaft gezogen hat. Rechts ist kein ausgedehnter Herd in weiterem Verfolg der oben beschriebenen Delle vorhanden.

5. Alfred G. Diplegie.

Hochgradige Atrophie des gesamten Gehirnes; chronische diffuse Meningoencephalitis adhaesiva. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa.

6. Paul J. Diplegie. Schlecht entwickeltes Kind.

Chronische Leptomeningitis. Wallnuss-grosse Cyste an der Basis des l. Stirnlappens, übergehend auf den rechten; mikrogryrische Veränderungen desselben. Mikrogryrie gleichfalls an der Spitze des l. Hinterhauptlappens. Allgemeine Atrophie des Gehirns. Sclerose beider Pyramidenstränge; Vorderstränge (auch mikroskopisch untersucht) intact.

7. Paul F. Diplegie.

Sehr erheblicher Hydrocephalus internus. Sehnerven atrophisch. Fibrosarcoma, welches den ganzen rechten Thalamus opticus in eine harte Masse umgewandelt hat und auf den linken übergeht.

8. Edmund L. Diparese.

Leptomeningitis chron. levis; sonst keine makroskopischen Abnormitäten. R.-M. auch mikroskopisch normal.

9. Frida R. Diparese.

Hypoplasia cerebelli. Mikromyelie. Oedema piae matris.

10. Charlotte St. Diparese.

Leptomeningitis chron. levis. Balken papierdünn. Gehirn fühlt sich im Allgemeinen hart an. Keine Herde. R.-M. mikroskopisch normal.

11. Ernst B. Hemiplegia sin c. dispasmo. Körperentwicklung im Allgemeinen erheblich unter der Norm.

Leptomeningitis chron. Sclerosis gyri centralis post. dext. Hydrocephalus int., Ependymitis granulosa. Degeneration beider Seiten- und Vorderstränge.

Mikroskopisch.¹⁾ Fasern der Hirnrinde zeigen normale Verhältnisse bis auf die sklerosirte Centralwindung, wo sowohl Tangentialfasern als das supraradiäre Flechtwerk verschwunden sind. Centrales Höhlengrau durchweg normal. Linke Pyramidenbahn entsprechend der ganzen linken Hälfte der Medulla kleiner als die rechte. Beide Pyramiden zeigen secundäre Degeneration; die rechte etwas intensiver als die linke.

Rechte R.-M.-Hälfte kleiner als die linke.

Vorderhornzellen zeigen nichts Abnormes.

Beide Seitenstränge degenerirt, ebenso die Vorderstränge. Die Degeneration des rechten Vorderstranges lässt sich nur bis in das beginnende Halsmark verfolgen, die des linken bis ins untere Rückenmark.

12. Max K. Paraparese.

Hydrocephalus. Leptomeningitis chron. R.-M. auch mikroskopisch unverändert.

13. Max Sch. Dispasmus. Körper im Ganzen im Wachsthum sehr zurückgeblieben.

Pachymeningitis interna haemorrh. adhaesiva.

14. Anna M. Paraparesis.

Pia verdickt. Ventrikel etwas erweitert. Ependym glatt.

Betrachten wir zunächst die Befunde der ersten Gruppe, so sehen wir grobe Veränderungen der verschiedensten Localitäten des Centralnervensystems; wir finden aber im Allgemeinen mit Bezug auf das uns interessirende klinische Symptom keine solche Regelmässigkeit in der Localisation der anatomischen Refunde, dass wir sie damit in Verbindung setzen könnten. Die einzige Ausnahme macht die motorische Zone.

Diese finden wir unter den 5 Fällen 4mal in verschieden weitem Umfange afficirt (Fälle 7, 12, 20, 25).

Das ist immerhin eine auffällige Thatsache; indessen mahnt doch Manches, auch diesen Befunden gegenüber vorläufig in der Deutung eine gewisse Zurückhaltung auszuüben. Instructiv in dieser Beziehung ist eine Gegenüberstellung der Fälle Nr. 7 der 1. Gruppe und 11 der 2. Gruppe.

1) Befund von Herrn Dr. Navratzki.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIX. Bd.

In dem ersteren, dem ersten seiner Art, den ich zu obduciren bekam, lag damals die Versuchung sehr nahe, zwischen der Läsion des Beincentrums und der Hypoplasie des Beines einen Connex anzunehmen. Der 2. Fall zeigte aber, dass die ganze hintere C.-W. erkrankt sein kann, ohne dass es zu einseitiger Hypoplasie zu kommen braucht¹⁾ und es folgt hieraus jedenfalls, dass die Läsion im Falle 7 nicht nothwendigerweise die Hypoplasie des Beines verschuldet hat. Damit ist natürlich über den Einfluss des restirenden Theiles der motorischen Zone nichts gesagt; mich über denselben auszusprechen, bietet mein Material keine Veranlassung. Im Falle 19 (Gruppe I) aber sehen wir, dass trotz der Abwesenheit makroskopischer Veränderungen Hypoplasie vorhanden war.²⁾ Schon hieraus folgt, dass zum Zustandekommen der Hypoplasie makroskopische Veränderungen überhaupt nicht nöthig sind. —

Dass ein gewisser Zusammenhang zwischen den anatomischen Veränderungen und den Hypoplasien vorhanden ist, geht freilich aus der bekannten Thatsache hervor, dass einer Hemihypoplasie häufig eine Verkleinerung der ganzen gegenüberliegenden Hemisphäre entspricht; ich habe verschiedene derartige Fälle selbst gesehen.³⁾

Aber auch hier ist durchaus noch nicht alles klipp und klar. So finden wir in Fall 19 (Gruppe I) eine allerdings nicht ganz vollständige Hemihypoplasie ohne eine Differenz in der Grösse beider Hemisphären, und in Fall 25 eine sehr erhebliche Verkleinerung der einen Hemisphäre, trotzdem auf der gegenüberliegenden Seite nur der Fuss hypoplastisch war.

Also auch nach dieser Richtung hin wären weitere entsprechende Untersuchungen erwünscht.

Noch eine Bemerkung über das Verhalten des R.-M., ehe wir zu Gruppe II übergehen.

Hier ist das Untersuchungsergebniss des Falles 7 wichtig, insofern, als sich keine mikroskopische Veränderung fand. Es ist hier nicht der Ort, auf die Ursachen und Bedeutung des Fehlens sec. Deg. bei Hirnherden einzugehen; solche Fälle sind in neuerer Zeit mehrfach beschrieben worden, u. A. von Babinski⁴⁾; ein einschlägiger Fall von mir findet

1) Die in diesem Falle vorhandene Totalhypoplasie kann natürlich nicht als von der Erkrankung der einen hinteren C.-W. abhängig gedacht werden.

2) Die Verkleinerung des Sehhügels (ohne sichtbare Erkrankung) scheint mir mit Rücksicht auf den Befund in Fall 7, Gruppe II nicht in Betracht zu kommen.

3) Vgl. Literatur in Freud und auch Shaw: Contribution to the Clinico-Pathological Study of Cerebral Localisation. Brain 1895.

4) Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 24. März 1899 (siehe hier auch weitere Literatur).

sich Arch. f. Psych. Bd. XVIII, Heft 3, 1887, in welchem auch bei einem jugendlichen Individuum bei oberflächlicher Erkrankung der mot. Zone sec. Deg. vermisst wurde. Für uns ist hier die Thatsache von Bedeutung, dass Hypoplasie vorkommen kann bei mikroskopisch intactem R.-M., und dieses Factum fordert zur Vorsicht auf bei der Beurtheilung von Fällen, in welchen, wie auch in verschiedenen von mir untersuchten, sich sehr ausgedehnte Veränderungen im R.-M. fanden.¹⁾

Zusammenfassend lässt sich also sagen:

1. Einer Hemihypoplasie des Körpers kann eine Verkleinerung der gegenüberliegenden Hemisphäre entsprechen.

2. Eine Verkleinerung einer Hemisphäre kann vorhanden sein, ohne dass die ganze gegenüberliegende Körperhälfte hypoplastisch ist, und umgekehrt braucht bei einer nicht ganz vollständigen Hemihypoplasie eine Verkleinerung der gegenüberliegenden Hemisphäre nicht vorhanden zu sein.

3. Hypoplasie kann fehlen bei Erkrankung der hinteren C.-W.

4. Es kann Hypoplasie vorkommen bei mikroskopisch intactem R.-M., wie bei makroskopisch intactem Gehirn.

5. Die bisherigen mikroskopisch-anatomischen Befunde geben uns nicht die geringste Erklärung für die mannigfache Verschiedenheit des klinischen Bildes der einseitigen Hypoplasien.

Was nun die Gruppe II anbetrifft, so haben wir den Fall 11 bereits erörtert. Die übrigen 13 Fälle bestehen aus 11 Diparesen und 2 Paraparesen.

Es ist zunächst bemerkenswerth, dass in keinem Falle doppelseitige circumscribed Erkrankungen der motorischen Zone vorkommen, analog denjenigen, welche wir bei der ersteren Gruppe beobachteten; überhaupt habe ich die Erfahrung gemacht, dass grobe doppelseitige Erkrankungen der motorischen Zone bei den doppelseitigen Lähmungen erheblich seltener sind, als einseitige bei den Hemiplegien.

Betrachten wir nun diese 13 Fälle mit Rücksicht auf die vorhin erörterte „Totalhypoplasie“, so finden sich 3 Fälle, in denen das Zurückbleiben im Wachsthum ein über allen Zweifel erhabenes war (Fälle 2, 6, 7).

Fall 2 war der eclatanteste; hier haben wir ein 7jähr. Kind mit der körperlichen Entwicklung eines 2jährigen.

Die übrigen Fälle sind weniger klar nach dieser Richtung. In Fall 10 hatte ich sogar notirt: Körperentwicklung dem Alter entsprechend.

1) Vgl. auch Lapinski a. a. O. (Veränderungen im rechten Vorderhorn.)

In Fall 2 finden wir ausser einem sehr kleinen Gehirn absolut keine makroskopischen Veränderungen, also auch eine Totalhypoplasie kann mit makroskopisch intactem Gehirn einhergehen.

In Fall 6 fanden sich neben allgemeiner Atrophie des Gehirns und Sklerose der Pyramidenstränge anderweitige Veränderungen in verschiedenen Theilen des Gehirns (Tumor des Thal. opt. etc.), ebenso in Fall 7, ohne dass wir einen Anhalt gewinnen, um dieselben in Verbindung mit der Wachstumsstörung bringen zu können. Wir sehen daher, dass gleichfalls bei diesen Fällen von Totalhypoplasie genaue mikroskopische Untersuchungen erforderlich sind.

Die Resultate voranstehender Erwägungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Für die bei den cerebralen Kinderlähmungen vorkommenden Wachstumsstörungen ist die Bezeichnung „Hypoplasie“ dem der „Atrophie“ vorzuziehen.

2. Die Hypoplasie kann an den Extremitäten Umfang wie Länge derselben beeinflussen.

3. Man kann die Hypoplasien ihrer Localisation nach in 5 Gruppen eintheilen:

- a) Fälle, in denen der Charakter der Hemihypoplasia corporis mehr oder weniger vollständig ausgesprochen ist.
- b) Fälle, in welchen ausser beiden Extremitäten einzelne andere circumscripte Theile der betreffenden Körperhälfte befallen sind (wie z. B. Mamma, Scapula, u. a. m.)
- c) Fälle mit Betheiligung nur beider Extremitäten.
- d) Fälle mit Betheiligung einer Extremität oder einzelner Theile derselben.
- e) Fälle von Hypoplasie des ganzen Körpers (Totalhypoplasie). Die Hypoplasien der Extremitäten speciell lassen sich eintheilen:
 - a) in solche, wo die Extremität in ihrer ganzen Ausdehnung betheiligt ist,
 - b) in solche, wo nur einzelne kleinere Abschnitte der Extremität ergriffen sind,
 - c) in solche, wo die Hand bzw. der Fuss an der Störung nicht participiren.

4. Wenn die Extremitäten allein afficirt sind, werden sie gewöhnlich nicht in ihrem ganzen Umfange (wenigstens nicht in auffälliger Weise) ergriffen.

5. Einseitige Hypoplasien kommen hauptsächlich bei den Hemiplegien bzw. den Uebergangsformen derselben zu den Diplegien vor.

6. Doppelseitige Hypoplasien sind bisher nur in Gestalt der „Totalhypoplasie“ beobachtet worden; diese kommt nicht nur bei den eigentlichen Diparesen, sondern auch bei den hemiplegischen Uebergangsformen vor.

7. Eine Totalhypoplasie kann complicirt sein durch das Hinzutreten einer einseitigen partiellen Hypoplasie.

8. Mit früheren Autoren stimme ich in folgenden Punkten überein:

- a) Die frühzeitigen Erkrankungen stellen einen grösseren Procentsatz an Hypoplasien; ca. 61,5 Proc. meiner Fälle erkrankten ante partum bezw. vor Ablauf des ersten Lebensjahres.
- b) Die Hypoplasie ist nicht nothwendigerweise abhängig von dem Zeitpunkt der Erkrankung oder von der Dauer derselben. In meinen Fällen fanden sich Hypoplasien in congenitalen Fällen und aufsteigend bis zu einem im 10. Jahre erkrankten Kinde.
- c) Hypoplasie kann auch in congenitalen Fällen fehlen.
- d) Es besteht zwar keine constante Beziehung der Hypoplasie zur Schwere der klinischen Form, doch trifft man Hypoplasien am häufigsten bei den schweren spastischen Lähmungen.
- g) Die Hypoplasie kann im Vergleich zu den Lähmungserscheinungen nicht nur in den Vordergrund treten, sondern das alleinige Herdsymptom bilden.

10. Fälle, in welchen auf der einen Seite Lähmung ohne Hypoplasie, auf der anderen das umgekehrte Verhältniss statt hatte, sind bisher noch nicht beobachtet worden; hingegen fand sich in einem meiner Fälle (in der Gruppe I) Hemihypoplasie mit leichten Spasmen in beiden u. E.

11. Die untere Altersgrenze, bei der ich Hypoplasie feststellen konnte, war das 8. Lebensjahr.¹⁾ Ich bin nicht im Stande, anzugeben, wie früh diese Hypoplasien auftreten können, noch in welchem Tempo oder welcher Reihenfolge sie sich entwickeln.

12. Ob EaR. in den hypoplastischen Muskeln vorkommen kann, muss noch festgestellt werden; in 2 von mir untersuchten Fällen, in welchen die Muskelhypoplasie besonders stark auffiel, fand sich nur eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

13. Pathologisch-anatomisch steht Folgendes fest:

- a) Hypoplasie kann vorhanden sein α) bei auch mikroskopisch nicht verändertem Rückenmark,
 β) bei makroskopisch intactem Gehirn.
- b) Hypoplasie kann fehlen bei Erkrankung der ganzen hinteren Centralwindung.

1) Das Alter ist stets dasjenige der Aufnahme in die Anstalt.

- c) Einer Hemihypoplasie des Körpers kann eine Verkleinerung der gegenüberliegenden Hemisphäre entsprechen.
- d) Eine Verkleinerung einer Hirnhemisphäre kann vorhanden sein, ohne dass die ganze gegenüberliegende Körperhälfte hypoplastisch ist.
- e) Es braucht aber umgekehrt bei einer nicht ganz vollständigen Hemihypoplasie eine Verkleinerung der gegenüberliegenden Hemisphäre nicht vorhanden zu sein.
- f) Die bisherigen mikroskopischen Befunde geben uns absolut keine Aufklärung über die Ursache der Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes der einseitigen Hypoplasien.
- g) Auch die Totalhypoplasie kann mit makroskopisch intactem Gehirne einhergehen.

Dalldorf, im Februar 1900.

III.

Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose.

Von

Prof. Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson
in Amsterdam.

(Mit 10 Abbildungen.)

Unter die selten vorkommenden hysterischen Contracturen gehört sicher die hysterische Skoliose. In einer Dissertation über diesen Gegenstand, die im December 1897, aus der Klinik von Prof. Mendel in Berlin, von Germant verfasst worden ist, sind 7 Fälle aus der Literatur nebst einem selbst beobachteten Falle mitgetheilt.

Seitdem sind, wie wir sehen werden, noch einige Fälle in der französischen Literatur mitgetheilt worden. Schon diese wenig umfangreiche Casuistik dürfte die Mittheilung von zwei neuen Fällen rechtfertigen. Doch ist noch ein gewichtiger Grund vorhanden, der diese Mittheilung rechtfertigt. Die Lehre von der hysterischen Skoliose bietet viele Schwierigkeiten und bei der Durchforschung der Literatur bemerkte ich, dass dabei verschiedene Krankheitsbilder durch einander geworfen waren; dass die hysterische Skoliose nicht ein einfaches Krankheitsbild ist, sondern dass Syndrome von sehr heterogener Art — sowohl genetisch als klinisch — zu einer einzigen Gruppe vereinigt worden sind. Der Zufall hat es gefügt, dass in meine Beobachtung zwei Fälle kamen, die, obwohl sie die Erscheinung der Skoliose darboten, doch sicher nicht als primäre hysterische Skoliose aufzufassen sein dürften. In beiden Fällen konnte nachgewiesen werden dass die Skoliose nur eine secundäre Erscheinung war, abhängig von einer höchst eigenartigen Contractur im Hüftgelenke, die dem Krankheitsbilde einen sehr typischen Charakter verlieh.

Es sei mir vergönnt, die beiden von mir beobachteten Fälle in Kürze mitzutheilen und dann einige Bemerkungen daran zu knüpfen.

I. Journalnummer AZA, 1741. J...., 24 Jahre alt, unverheirathet, Arbeiter, fiel im August 1896 in den Behälter eines Getreideelevators, ungefähr 16 m tief hinab; sein Fall wurde zum Theil durch Querstangen in Abständen von 1:5 m aufgehalten. Er war einen Augenblick be-

nommen, doch nicht bewusstlos. Er konnte nach dem Fuhrwerk gehen, in dem er nach dem Krankenhause gebracht wurde. Er hat sich an Schulter und Hüftgelenk verletzt, jedoch nichts gebrochen. Schon am folgenden Tage wurde er aus dem Krankenhause entlassen, da sein Zustand keine lange Verpflegung nothwendig machte. Er konnte wieder gut gehen, ging 9 Wochen lang umher und verrichtete selbst zeitweise seine gewohnte Arbeit. Dann meldete er sich wieder in dem Krankenhause und wurde wieder aufgenommen; er wurde nun mit einem Wasserglasverband behandelt, mit Elektrizität und Suspension. Später wurde er in das Buitengasthuis aufgenommen, wo er zum Schluss poliklinisch behandelt wurde. Im Januar 1897 kam er in die neurologische Poliklinik.

Er klagt über Beschwerden beim Gehen und über Schiefheit. Er ist in der letzten Zeit ganz schief geworden und kann nur mit Hilfe eines Stockes kurze Strecken zurücklegen. Sein Bein ist steif, er hat ein Gefühl von Steifheit im Rücken und in der rechten Seite. Wenn er lange steht, sinkt seine rechte Seite immer mehr zusammen. Wenn er ruhig sitzt oder liegt, hat er keinen Schmerz.

Anamnestic wird mitgetheilt, dass seine Mutter eine besonders nervöse Frau war. Sein Vater ist Alkoholist. Eine Schwester leidet an hysterischen Anfällen und hat zeitweise vollkommenen Mutismus dargeboten. Er selbst ist das dritte von sechs Kindern. Er hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten (Masern und „Croup“) gehabt. Schon zeitig litt er an Anfällen, die mit dem Gefühl eines aus dem Magen in die Kehle aufsteigenden Pfropfes begannen. Er zuckte dann erst mit den Armen und Beinen und verdrehte die Augen. Die Anfälle dauerten ziemlich lange, manchmal 2 Stunden. In seinem 13. Jahre wurde er deshalb im Buitengasthuis aufgenommen. Damals waren die Anfälle häufig, später wurden sie seltener und nach dem 17. Lebensjahre wurden sie nicht mehr beobachtet.

Sein Gedächtniss ist gut. Er lernte leicht; war sehr ungeduldig und wollte kein Handwerk lernen; sein Charakter ist unangenehm und er ist sehr veränderlich und voll Grillen. Im letzten Jahre trieb er wohl mitunter Alkoholmissbrauch.

Bei der Untersuchung erscheint der Patient als ein etwas mageres Individuum, doch mit kräftiger Musculatur. Auf beiden Armen befinden sich Tätowirungen, unter Anderem die Buchstaben HZ, CB, die Buchstaben CB in einem von zwei Schwertern durchbohrten Herzen, ein Frauenkopf mit entblößten Mammæ; im Ganzen sechs Gegenstände. In der Ruhe steht er auf dem rechten Bein und mit beiden Händen auf einen Stock gestützt, der stark nach rechts gestellt ist. Der Oberkörper hängt stark nach rechts über. Er kann aber eine kurze Zeit ganz gut stehen, ohne sich auf den Stock zu stützen. Sein Gang ist sehr eigenthümlich. Er hinkt etwas, weil er bei jedem Schritte, wenn er auf sein linkes Bein tritt, höher steht und beim Auftreten mit dem rechten Bein nach unten sinkt. Das rechte Bein wird dabei ganz steif vorgesetzt, ohne jede Beugung im Kniegelenk. Bei genauer Untersuchung des entkleideten Pat. zeigte sich nach genügender Ruhe die Haltung des Pat. wie in Fig. 1 und 2. Er steht in vollkommen ruhiger Haltung, sich auf sein rechtes Bein stützend, eine Haltung, die von Richer als Attitude oder Station hanchée, Hüft-haltung, beschrieben wird. Dabei zeigt sich eigentlich keine Abweichung

von derjenigen Haltung, die wir bei gesunden Individuen beobachten, die auf dieselbe Weise auf einem Beine ruhen. Nur das Profil des rechten Trochanters erscheint etwas stärker accentuirt, als im normalen Zustande (doch hierüber später). Das gestreckte rechte Bein, das leicht adducirt ist, trägt steif, vollkommen gestreckt, den Körper. Das linke Bein, leicht gebeugt und nach vorn gesetzt, so wie bei dem Soldaten bei



Fig. 1.

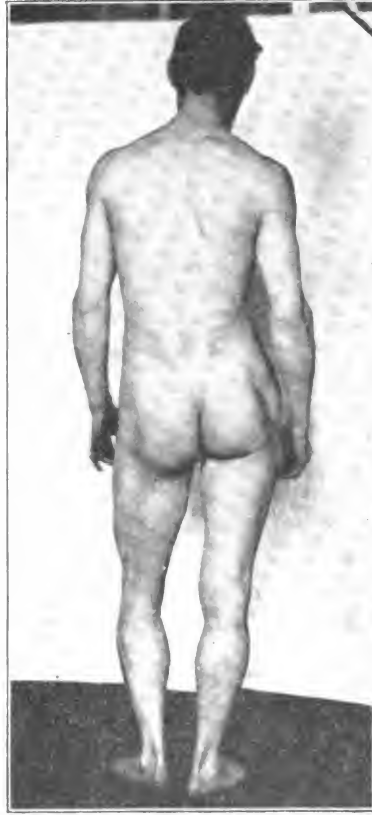


Fig. 2.

dem Commando „Ruhcn auf der Stelle“. Die rechte Spina anter. super. steht ungefähr 6 cm höher als die linke. Die ganze Wirbelsäule zeigt eine Biegung mit der Convexität nach links. Die Biegung beginnt im oberen Lendentheile und reicht bis zum untersten Halstheile. Die rechte Schulter steht ungefähr 8 cm tiefer als die linke. Wenn der Pat. einige Minuten gestanden hat, beginnt die rechte Schulter fortwährend nach abwärts zu sinken. Zugleich nähert sich der rechte Rippenbogenrand der Crista ilei und die Convexität der Wirbelsäule nach links nimmt beträchtlich zu. In der linken Seite beginnen sich tiefe Falten zu zeigen (in Fig. 2 schon an-

gedentet). Er kann dann nicht mehr auf dem rechten Beine stehen, wenn er nicht erst eine geraume Zeit geruht hat. Die rechte „Masse lombaire“ ist deutlich mehr gespannt als die linke; die rechte Hinterbacke ist leicht gespannt, die linke ganz erschlafft.

Wenn Pat. auf dem linken Beine stehen muss, wird der ganze Körper etwas erhoben. Die schräge Stellung des Beckens, die Skoliose und die

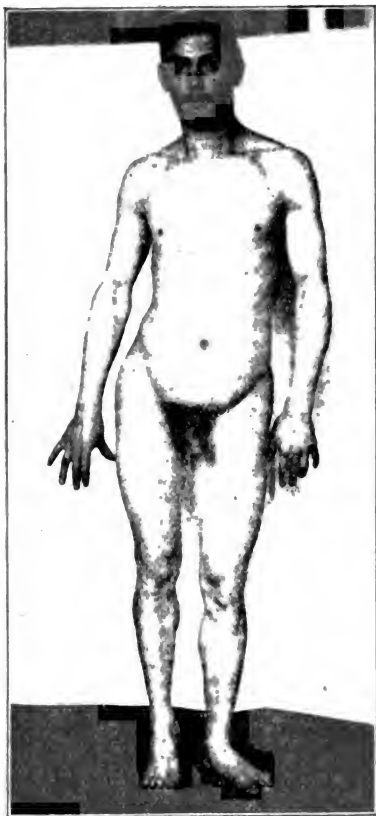


Fig. 3.



Fig. 4.

abnorme Schulterneigung bleiben dabei ganz unverändert. Er lässt dann die Zehen des rechten Fusses auf dem Boden ruhen (Fig. 3 und 4).

Die motorischen Hirnnerven erhalten sich alle vollkommen normal, namentlich der Facialis, der Trigeminus und die Augenmuskelnerven. Arme und Hände sind vollständig gesund und kräftig; alle ihre Bewegungen sind ganz normal. Wenn der Pat. liegt, sind die Beinbewegungen links ganz normal, dagegen rechts nicht ganz und gar. Ein leichter Widerstand gegen passive Bewegungen lässt sich sowohl im Fussgelenk und Kniegelenk, als auch im Hüftgelenk erkennen; doch können dem Beine alle Stellungen und

Haltungen gegeben werden: das Knie kann activ und passiv vollständig gebeugt und gestreckt werden, wenn auch mit einigem Widerstand; ebenso der Fuss. Die Zehen werden activ fast gar nicht bewegt, das ist aber auch links einigermassen der Fall. Im Hüftgelenk besteht noch die meiste Einschränkung. Doch gelingt es links und rechts, diese Gelenke passiv extreme Stellungen annehmen zu lassen. Der Abduction wird der geringste Widerstand entgegengesetzt, der aber mit leisem Zwang und Ueberredung leicht überwunden wird. Activ dagegen wird das rechte Bein im Ganzen nicht abducirt und nur wenig gebeugt. Schmerz hat der Pat. bei keiner einzigen dieser Manipulationen. Das Hüftgelenk sowohl, wie seine Umgebung ist vollkommen schmerzlos. Das Brodie'sche Symptom fehlt also ganz und gar.

Die Sehnenreflexe sind ganz lebhaft, selbst etwas gesteigert. Der Achillessehnenreflex ist dagegen mässig stark. Der Fusssohlenreflex ist auffallend gering. Cremaster- und Bauchreflex sind normal. Der Pharynxreflex fehlt ganz und gar. Die Pupillen reagieren auf Licht und Accomodation. Deutliche Störungen der Sensibilität können nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Hemianästhesie fehlt. Sehr deutlich besteht passiver und negativer Dermographismus: die Streifen auf der Haut sind erst intensiv roth und werden danach blass, über die Haut erhaben und von einem rothen Saum umgeben. Das Gesichtsfeld ist auf beiden Seiten bedeutend eingeschränkt, nach der temporalen Seite 30°, nach der nasalen 25°, nach oben 20°, nach unten 25°, ohne dass dadurch eine Störung beim Lesen entsteht. Für Farben ist das Gesichtsfeld sehr eingeschränkt und beträgt ungefähr 10° nach allen Seiten; die Grenze für Blau ist etwas grösser als die für Roth.

Bei Druck ist die Wirbelsäule an einzelnen Stellen etwas schmerzhaft. Auch über der rechten Fossa iliaca ist Druck sehr schmerzhaft.

Bei der elektrischen Untersuchung wurden keine Abweichungen gefunden. Die inneren Organe scheinen gesund zu sein.

Der Patient wurde einige Male elektrisirt, doch ohne Erfolg. Die Genesung trat aber, auf ganz unerwartete Weise, bereits 9 Tage nach der ersten Untersuchung ein. Der Patient hatte an diesem Tage etwas reichlich Spirituosen genossen und beim Verlassen des Kramladens fiel sein Stock auf den Boden; statt nun vorsichtig die 4 Stufen des Treppchens hinabzugehen, sprang er hinab; er fühlte etwas in seiner Hüfte „vergehen“ und war genesen. Eine Stunde später kam er, mir diese Thatsache in „sehr gehobener Stimmung“ mitzutheilen.

II. Polikliniknummer 6399, 22. Oct. 1899. H. J., 17 J. alt, ist bis vor 1 J. vollständig gesund gewesen. Dann ist sie erkrankt mit einem Gefühl von Glühen in ihrem rechten Beine. Sie hatte damals auch Anfälle, wobei sie mit Händen und Beinen zuckte, die Augen verdrehte und die Zähne auf einander klemmte; diese Anfälle begannen mit dem Gefühl eines aus dem Bauch nach der Kehle aufsteigenden Pfropfes. Sie war bei den Anfällen nicht bewusstlos, sondern hörte alles, was gesprochen wurde; sie konnte aber keinen Ton von sich geben, weil ihre Zunge steif war. Keine Zungenbisse, keine unwillkürliche Harnentleerung. Nach den Anfällen, die ungefähr eine halbe Stunde dauerten und sich 2 Wochen lang, ungefähr einen Tag um den anderen, wiederholten, war sie sehr ermattet, ihr rechtes Bein war steif und ihre Hüfte gespannt. Die Gefühlsstörungen im rechten

Beine sind langsam ganz verschwunden, sie behielt aber ein steifes Gefühl im Rücken und in der Hüfte. Vor 4 Wochen glaubt sie sich überhoben zu haben beim Umbetten ihrer Mutter, die seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an beiden Beinen gelähmt ist. Danach hat sie bemerkt, dass ihre rechte Hüfte etwas hervorragte und dass sie schief zu stehen begann, erst ein wenig, bald aber mehr. Sie steht nun ganz schief und stark nach rechts überhängend. Sie fühlt eine unangenehme Spannung in der rechten Hüfte, im Rücken und in der Seite.

Ihr Vater ist in ganz jungem Alter gestorben (Phthisis?). Die Mutter lebt und war früher von guter Gesundheit; seit $1\frac{1}{2}$ Jahren ist sie an beiden Beinen gelähmt, mit Harnstörungen und Gefühlslosigkeit in der Mitte (vermuthlich Myelitis). In der Familie ist weiter nichts bekannt von Nervenkrankheiten, Geistesstörung, Trunksucht oder Verbrechen.

Pat. ist das einzige Kind ihrer Eltern. Die Mutter hatte vor ihrer Geburt eine Fehlgeburt im 3. Monat; während der Schwangerschaft hat sie keine besonderen Klagen gehabt. Die Geburt dauerte ziemlich lange, verlief aber ganz normal; es bestand keine Asphyxie. Unsere Pat. lernte zur rechten Zeit laufen und sprechen, bekam ziemlich zeitig Zähne und machte von Kinderkrankheiten Masern, Keuchhusten und Diphtherie durch. Nach dieser letzten Krankheit, im Alter von 4 Jahren, waren einige Wochen lang Rachen und Beine ganz gelähmt. Sie genas aber davon vollständig. Im Alter von 15 Jahren trat die Menstruation auf, regelmässig und ohne Abweichungen.

Sie lernte ziemlich gut; die Intelligenz scheint, obwohl genügend, nicht aussergewöhnlich zu sein. Sie ist etwas heftig und aufbrausend, bald aufgebracht, aber auch im Gegentheil wieder gut.

Ausserdem litt sie auch noch für gewöhnlich an Kopfschmerz und einem Gefühl von Druck an einer kleinen Stelle auf dem Scheitel.

Untersuchung: Schwach gebautes Mädchen, das eine eigenthümliche schiefe Haltung einnimmt. Die Pat. steht auf dem rechten Beine, während das linke, etwas gebeugt, nur zur Haltung des Gleichgewichts dient. Das Becken steht schief: die rechte Crista ilei steht 6 cm höher als die linke und ist zugleich etwas nach vorn geneigt, da das rechte Bein leicht nach innen rotirt ist. Es besteht eine leichte Lendenlordose und sehr starke Skoliose mit der Convexität nach links. Diese Skoliose, deren Abweichung 7 cm beträgt, dehnt sich vom untersten Lendentheil bis zum obersten Brusttheil aus. Hierauf folgt eine geringe compensatorische Halsskoliose mit der Convexität nach rechts. Der rechte Rippenbogen ist der Crista ilei stark genähert, so dass der Abstand nur einige Centimeter beträgt. Wenn Pat. einige Augenblicke gestanden hat, nimmt dieser Abstand noch ab und die Schiefheit nimmt deshalb noch zu: Pat. sinkt noch mehr zusammen. Die rechte Schulter hängt stark herab und steht ungefähr 7 cm niedriger als die linke Schulter (Fig. 5 u. 6).

Beim Laufen wird das Becken mit dem rechten Bein als ein steifes Ganzes nach vorn gebracht. Wenn Pat. auf dem linken Beine steht, bleibt das Becken doch in derselben Neigung und dabei wird der rechte Fuss gestreckt, so dass dieser nur mit den Zehen auf dem Boden ruht (Fig. 7). Wenn Pat. läuft, wird der Gang dadurch sehr eigenthümlich: das Emporheben und Herabsenken des Oberkörpers bei jedem Schritt giebt ihm etwas Charakteristisches.

Die Motilität der Hände und Arme scheint ungestört. Es zeigen sich nur hier und da leichte unwillkürliche choreoide Bewegungen der Hände. Auch ist der Handdruck rechts weniger kräftig als links. Facialis vollkommen normal. Wenn sich Pat. niederlegt, ist zuerst die Haltung des Rumpfes ganz wie beim Stehen. Man kann aber den Rumpf leicht richtig legen. Bei Suspension verschwindet die Skoliose ganz und gar am Brust-

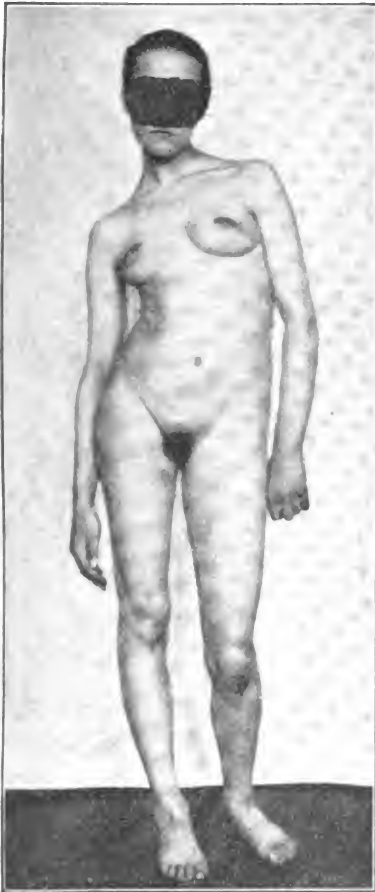


Fig. 5.

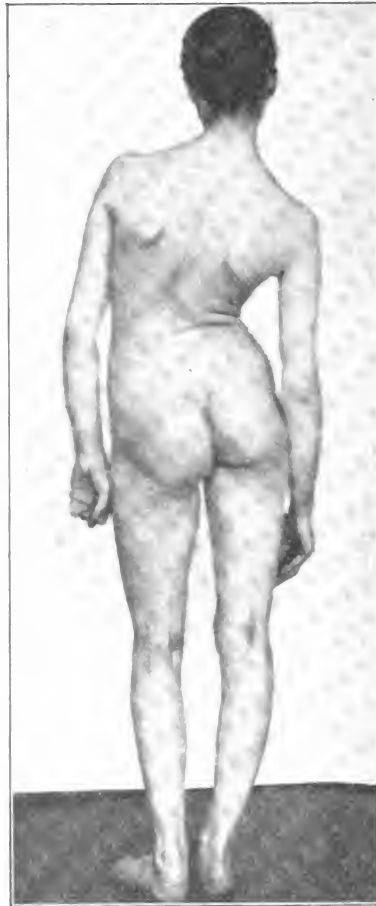


Fig. 6.

theile, während Lenden und Becken noch schief bleiben. Wenn sie aufrecht steht, kann sie ihre Skoliose dadurch corrigiren, dass sie den Oberkörper nach links überhängen lässt (Fig. 8). In liegender Haltung bleibt die eigenthümliche Stellung des rechten Beins in Beziehung zu der des Beckens bestehen. Passiv kann das Bein gebeugt werden, ja es sind alle passiven Bewegungen möglich, doch hat man dabei mehr Widerstand zu überwinden.

als auf der linken Seite. Stets aber kehrt die fehlerhafte Stellung wieder zurück. Die Adductoren sind jedoch leicht rigid und bei plötzlichen Adductionsbewegungen des rechten Beines geht das Becken mit.

Die activen Bewegungen sind rechts sehr schwach; die Parese steht jedoch sehr unter dem Einflusse der Psyche, da etwas Zureden die Kraft manchmal beträchtlich bessert. Plötzlicher Druck gegen die Fusssohle, durch



Fig. 7.

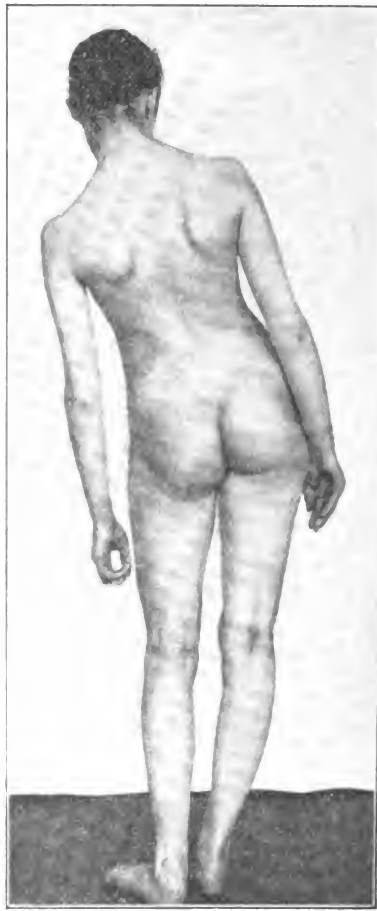


Fig. 8.

den das Femur gegen das Becken angedrückt wird, ist vollständig schmerzlos. Keine Hyperästhesie der Haut in der Nachbarschaft des rechten Hüftgelenks. Das Brodie'sche Zeichen bei der Coxalgie fehlt also.

Die Sensibilität ist insofern gestört, dass an der ganzen rechten Körperhälfte deutliche, beinahe vollkommene Hemianalgesie besteht, bei erhaltenem Tastsinn. Der rechte Corneareflex scheint etwas geringer als der

linke. Bauchreflexe und Plantarreflexe sind ganz normal. Knie- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft und gleich. Pharynxreflex fehlt. Pupillen und Augenbewegungen normal. Das Gesichtsfeld ist etwas eingeschränkt. Es besteht concentrische Einengung, nach aussen beiderseits 70°, nach innen rechts 40°, links 48°, nach oben rechts 20°, links 25°, nach unten beiderseits 40°. Für Farben ist das Gesichtsfeld nicht untersucht worden. Gehör normal.

Reizung der Haut giebt Veranlassung zu mässig starkem positiven Dermographismus.

Die inneren Organe zeigen keine Abweichungen. Esslust, Entleerung, Schlaf und Menstruation sind regelmässig.

Einige Tage später wurde Pat. mit einem sehr starken faradischen Strom behandelt an dem motorischen Punkte für die Glutei. Hierbei erfolgte eine plötzliche Rotation des Beines nach aussen, wobei die Pat. das Gefühl hatte, als ob in der Hüfte etwas zerspränge. Dasselbe Gefühl entstand auch bei der Person, die die Faradisation ausführte. Haltung und Stellung waren nun vollkommen corrigirt. Der Pat. wurde nur mit suggestivem Zureden versichert, dass nun Alles in Ordnung sei, dass jedoch Vorsicht nöthig sei u. s. w., dass sie ihr Bein stark nach aussen gedreht halten und sich ruhig verhalten müsse. Diese Genesung hat bisher auch Stand gehalten. Die Pat. läuft wieder ganz normal.

Dass wir es hier mit 2 hysterischen Patienten zu thun haben, bedarf wohl keines weitläufigen Beweises. Bei Beiden finden wir eine Reihe hysterischer Stigmata, sowohl somatischer, als psychischer Natur. Bei Beiden tritt endlich ein hysterischer Accident auf, der plötzlich verschwindet, um der Genesung Platz zu machen. Der ganze Symptomencomplex trägt einen so typischen Charakter, dass wir keinen Augenblick an der hysterischen Art der Erkrankungen zweifeln können. Da ferner die HAUPTerscheinung die Skoliose war, dürften wir geneigt sein können, von einer hysterischen Skoliose zu sprechen. Schon im Eingange meines Aufsatzes habe ich aber darauf hingewiesen, dass die Skoliose hier nur eine secundäre Erscheinung war. Und das ist deutlich aus der Thatsache ersichtlich, dass die Pat., besonders die zweite, im Stande waren, ihre Skoliose für einige kurze Augenblicke ganz zum Verschwinden zu bringen; diese active Streckung der Wirbelsäule, wobei jedoch in Folge der bestehenden schiefen Haltung des Beckens eine allgemeine schiefe Stellung des Oberkörpers entstand, konnte von der 2. Patientin bequem einige Augenblicke, z. B. eine halbe Minute lang, ausgeführt werden (s. Fig. 8). Ich füge hier noch direct hinzu, dass dies z. B. auch in einigen der in der Literatur mitgetheilten Fälle gefunden worden ist. Ich nenne nur den Fall von Germant (Mendel) „Ueber hysterische Skoliose.“ Berlin 1897. S. 15: „Pat. kann also die Contraction vollständig für kurze Zeit redressiren.“ Was mich in diesen Fällen endlich mehr interessirt hat, ist die Haltung. Wir finden nämlich bei beiden Patienten eine Ueber-

treibung einer physiologischen Haltung: wenn Jemand auf einem Beine ruht in der Stellung, die von Richer so schön als *Station hanchée* beschrieben worden ist, sehen wir alle Besonderheiten, die wir in der Haltung unserer Patienten wahrnehmen (s. Fig. 9).

In der „Hüfthaltung“, der vorzugsweisen Ruhestellung, wird der ganze Körper von der einen der Extremitäten getragen. Das tragende Bein ist vollständig gestreckt und ein wenig adducirt, so dass der Schwerpunkt, also die Medianlinie, über den tragenden Fuss zu liegen kommt. Das andere Bein steht gewöhnlich ein wenig vor dem tragenden Bein und ist im Knie gebeugt. Das Becken steht schief, und zwar so, dass auf der Seite, auf der der Körper gestützt ist, die Crista ilei ein wenig höher steht. Der Rücken zeigt endlich eine leichte Skoliose mit der Convexität nach der nicht tragenden Seite. Die Schultern stehen nicht gleich hoch, die Schulter an der tragenden Seite steht etwas niedriger.

Alle diese Eigenschaften der *Station hanchée* finden wir nun bei unseren Patienten wieder: das Stehen auf einem Beine, die schräge Beckenstellung, die schräge Schulterstellung und endlich die Skoliose.

Auf Grund dieser Uebereinstimmung bis auf die Einzelheiten glaube ich, dass wir das Recht haben, bei unseren Patienten von einer hysterischen *Attitude hanchée* mit Skoliose zu sprechen. Diese letzte Beifügung halte ich für wünschenswerth, um damit auszudrücken, dass die Skoliose eine wichtige Begleiterscheinung ist, und das um so mehr, weil der Grad der Skoliose nicht ganz der Skoliose bei der physiologischen *Attitude hanchée* entspricht. Sie ist viel stärker und wie eine Uebertreibung der physiologischen Skoliose. Aber auch die hysterische *Attitude hanchée* ist in einigen Punkten von der physiologischen Varietät verschieden, obwohl wir auch hier das vollkommene Analogon finden werden.

Um das recht zu begreifen, ist es nöthig, auf eine eigenthümliche Erscheinung aufmerksam zu machen, die die meisten normalen Menschen an sich selbst hervorrufen können. Wenn Jemand in Hüfthaltung steht, z. B. auf dem rechten Bein, und dann das rechte Bein im Kniegelenk ein klein wenig beugt, zugleich seinen Rumpf ein wenig vornüber gebogen hält und zum Schlusse eine kleine Drehung seines Rumpfes etwas nach links ausführt, kann er mitunter plötzlich ein Gefühl empfinden, als ob in seiner Hüfte „etwas geschehe“ und als ob das Femur nach aussen gedrängt würde. Fixirt man diese Haltung und nimmt die ursprüngliche Haltung vorsichtig wieder an, dann wird ein Bestreben, das rechte Bein zu adduciren, zur Folge haben, dass man das Gefühl bekommt, als ob plötzlich in der Hüfte etwas zerspränge und als ob das Femur

mit einem Knacken auf seinen Platz zurückkehrte. Auch wird der Untersuchende selbst oder ein Assistirender, der bei diesem Versuche seine Hand auf die Hüfte des Experimentirenden gelegt hat, dieses eigenthümliche, von einem hörbaren Knacken begleitete Zurückkehren

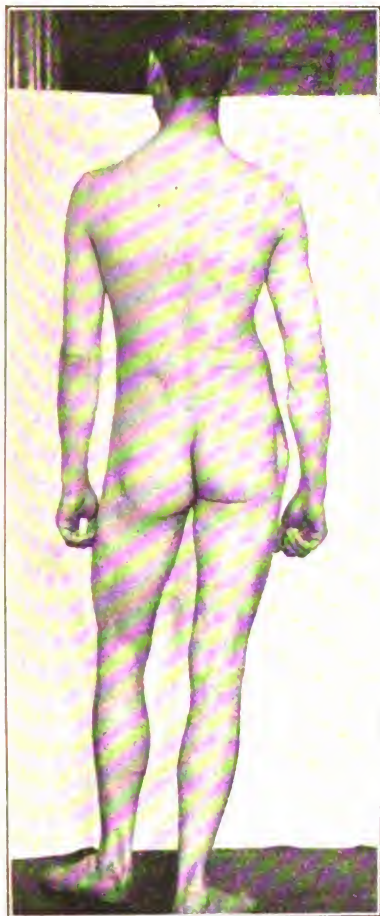


Fig. 9.

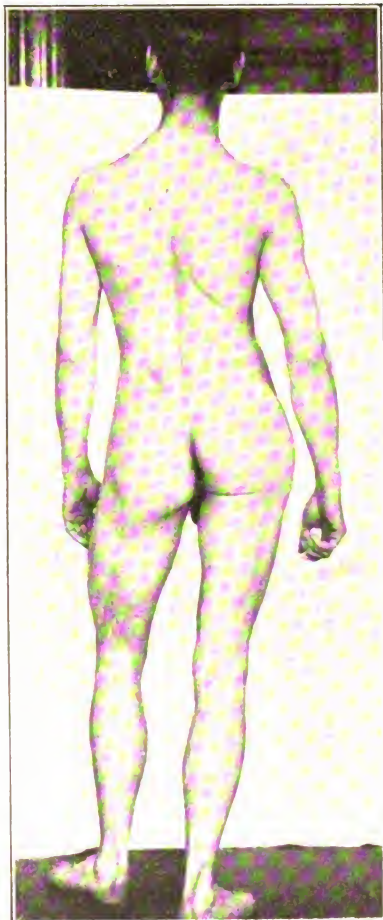


Fig. 10.

auf analoge Weise wahrnehmen und er bekommt dabei ganz den Eindruck, den man bei der Reposition eines luxirten Gelenkes empfindet. Es ist sehr schwierig, eine vollkommen scharfe Beschreibung von dieser Erscheinung zu geben, aber das Gesagte entspricht ziemlich genau dem, was man wahrnimmt; das Hervorrufen der Erscheinung an sich selbst gelingt, wenn man einmal dahinter gekommen ist, sehr bequem; das erste

Mal allerdings ist es schwierig, weil hier die gegebenen Anweisungen unmöglich den Grad der Innervation für jeden Muskel feststellen können; die Sache muss einige Male probirt werden. Ich bin nun der Meinung, dass diese Erscheinung nichts Anderes ist, als die Erzeugung und die Reposition einer physiologischen Subluxation des Femur. Nur mit einer gewissen Zaghaftigkeit schreibe ich das nieder, da in den mir zugänglichen Handbüchern der Chirurgie sich davon nichts erwähnt findet; es scheint, als ob diese physiologische Subluxation gänzlich unbekannt sei. Doch glaube ich, dass meine Auffassung richtig ist. Abgesehen von der oben angegebenen Art der Entstehung und Erhaltung der Erscheinung giebt es noch andere Gründe, die ich anführen zu können glaube. Zuvörderst verändert sich die äussere Form des Hüftgelenks bei diesem Versuch bedeutend (s. Fig. 10). Wir sehen und fühlen bei dem Hervortreten der Hüfte, dass plötzlich der Trochanter nach aussen tritt, so dass der normale Umriss der Hüfte verändert wird in eine ausspringende Ecke. Subjectiv entsteht das eigenthümliche Gefühl, dass man an den Gelenkbändern hängt, anstatt an den Muskeln. Dasselbe Gefühl hat man, wenn man an Ringen oder an der Reckstange hängt, sobald man sich „schwer“ hängen lässt, und an den Fingern, wenn man diese auf die bekannte Weise „knacken“ lässt, indem man an ihnen zieht, aber nach dem Knacken nicht sofort aufhört zu ziehen. Endlich ist die Thatsache von Bedeutung, dass man diese Subluxation nur bei einer bestimmten Haltung der Extremität, und zwar bei der bekannten Coxitisstellung hervorbringen kann, wobei, wie man weiss, der Bandapparat ganz und gar entspannt ist. Nur in dieser Haltung ist es denkbar, dass der Femurkopf die Pfanne ein wenig verlassen kann; natürlich wird durch den Luftdruck der Bandapparat, zum Theil wenigstens, den Raum ausfüllen müssen, also an der unteren Seite, vorn und hinten angedrückt werden.

Bei der Erzeugung der Haltung ist eine Entspannung der Muskeln erstes Erforderniss, während das Zurückbringen des subluxirten Hüftgelenks durch einfache Anspannung der Adductoren und Strecken des Oberschenkels geschieht. Dadurch wird es unmöglich, anzunehmen, dass die Verschiebung des Trochanters unter den gespannten Muskelbündeln des Glutaeus magnus - - angenommen, dass das möglich wäre - die Ursache der eigenthümlichen Empfindungen ist, die die Erzeugung und die Redressirung dieser physiologischen Subluxation begleiten.

Ich stelle mir vor, dass bei der hysterischen Station hanchée diese Subluxation vorhanden ist und dass dadurch die kleinen Abweichungen von der physiologischen Hüfthaltung erklärt werden. Zuerst gaben beide Patienten an, dass ihre Hüfte dick war und hervor-

stand, was bei der Untersuchung auch zu constatiren war. Zweitens theilten beide Patienten mit, dass ihre Genesung plötzlich eintrat und dass dabei in ihrer Hüfte etwas versprang. Bei der zweiten Pat. konnte dies in der That, sowohl durch das Gefühl, als auch durch das Gehör, constatirt werden. Bei ihr erwartete ich das auch und die Therapie war darauf basirt.

Bei der Stellung der Diagnose kam ausser der hysterischen Skoliose noch hysterische Coxalgie in Betracht.

In Bezug auf diese letztere können wir direct mittheilen, dass sie ausgeschlossen wurde auf Grund des Fehlens der beiden Cardinal-symptome, nämlich des Schmerzes bei der Bewegung und Ruhe, und des Symptoms von Brodie, d. h. der Hyperästhesie der Weichtheile in der Umgebung des Gelenks. Die hysterische Coxalgie kommt selten vor, ist jedoch nicht sehr schwer zu diagnosticiren; die Erscheinungen sind so typisch, dass derjenige, der sie einmal beobachtet hat, sie bei einem anderen Pat. nicht verkennen kann.

In Hinsicht auf die hysterische Skoliose der Autoren wird die Sache viel schwieriger. Das Einzige, was hier Aufklärung geben kann, ist eine kritische Betrachtung der veröffentlichten Fälle und eine genaue Vergleichung mit den unsrigen. Dabei werden wir finden, dass in einigen dieser Fälle so viele wichtige Punkte der Uebereinstimmung zu finden sind, dass wir eine Uebereinstimmung annehmen dürfen. Bei anderen Fällen fehlen die Kriterien für eine richtige Vergleichung.

Fall 1. Beobachtet von Guillemet, citirt von Landois (Rapport des déviations du rachis avec la névropathie héréditaire. Thèse de Paris 1890, und von Vic (Scoliose hystérique. Paris 1892) als 3. Beobachtung, von Germant (Ueber hysterische Skoliose) als 3. Fall.

Mädchen von 12 Jahren von starker neuropathischer Prädisposition, zeigt ausser einer hysterischen Chorea eine eigenthümliche Haltung: „Ce qui frappe d'abord c'est une tendance de l'enfant à se tenir debout au repos sur le pied gauche, les fausses côtes gauches se trouvent rapprochées de la crête iliaque: le thorax est aplati du même côté, tombé à droite: l'épaule gauche est abaissée. De plus il existe une légère cyphose au niveau de la région dorsale, compensée par une ensellure considérable hors de proportion avec la convexité cyphotique: en sorte que l'enfant vue de face semble porter un ventre énorme.“ Genesung.

Ich glaube, dass wir diesen Fall direct in die Gruppe einreihen können, zu der meine Fälle gehören.

Fall 2. Mitgetheilt von Grancher, citirt von Vic (a. a. O.) als 4. Beobachtung, von Germant als 4. Beobachtung.

Mädchen von 8 Jahren; von der Treppe gefallen. Nach 6 Wochen klagt Pat. über Rückenschmerz und Schmerz in der Seite. Bogenförmige Kyphose der ganzen Wirbelsäule nebst Lendenskoliose mit der Convexität nach links, die bei stehender Stellung dentlicher wird. „Si on fait lever l'enfant,

elle prend une attitude très spéciale: appuyant sa main à plat sur le flanc droit comme pour en immobiliser ces muscles, elle incline le tronc à droite et n'avance qu'à tout petits pas, tandis que son visage prend une expression d'angoisse et d'appréhension. Quant on examine de nouveau la région dorsale après quelques minutes de station, on constate que la scoliose a augmenté très notablement. . . . „Plus l'enfant reste debout, plus inclination du tronc à droite s'accroît.“

Die Hüftgelenke sind vollkommen frei bei Bewegungen.

Ob wir es hier mit einem Falle wie die unsrigen zu thun haben, scheint mir nicht vollkommen sicher. Als übereinstimmenden Punkt finde ich nur die Haltung der Pat., wenn sie steht, und die Zunahme der Skoliose, wenn sie eben gestanden hat. Dagegen ist die grosse Schmerzhaftigkeit in diesem Falle verdächtig. Ich möchte aber doch geneigt sein, den Fall zu der Gruppe zu rechnen, die uns specieller beschäftigt.

Fall 3. Landry (Moniteur des hôpitaux. Juillet 2 1855), citirt von Vic (a. a. O.) als 5. Beobachtung und von Germant (a. a. O.) als 5. Beobachtung.

Mädchen von 18 Jahren. Nach Arbeit in der Kälte Auftreten von Skoliose: „Après un examen attentif, on reconnait l'existence d'une déviation assez forte pour déformer le corps de la malade, déviation due à une contracture de la masse sacrolombaire droite, qui présentait au toucher une rigidité considérable et probablement aussi du carré des lombes. La dernière côte droite et la crête iliaque de ce côté étaient amenées au contact, tandis qu'à gauche entre ces deux os se trouvait un large espace.“

Die Therapie bestand in dem Gebrauch von Achselstützen von ungleicher Länge, 13 Tage nach dem Beginne der Krankheit: „le 1er août la malade eut une émotion assez vive et le lendemain en se levant elle s'aperçut, que la déviation avait disparu.“

Germant giebt den Sinn dieses letzten Satzes wieder, wie folgt: „am 1. August spürte Pat. einen kräftigen Ruck . . .“

Ich habe mir Landry's Originalmittheilung nicht verschaffen können und weiss deshalb nicht, was im Originale mitgetheilt worden ist. Die klinische Beschreibung, obwohl sie sehr mangelhaft ist, zeigt aber grosse Uebereinstimmung mit der hysterischen Hülthaltung, und ich meine, dass wir diesen Fall den unsrigen beifügen dürfen. Das plötzliche Verschwinden wurde auch in meinen Fällen beobachtet.

Fall 4. Vic (a. a. O. Beobachtung 1), citirt bei Germant (a. a. O. 1. Fall).

Mädchen von 11 Jahren. Nach einem Falle entsteht langsam eine Skoliose. Die Mutter bemerkt einige Tage später: „que tout le côté sur lequel l'enfant est tombé dans l'escalier est gonflé. Déviation de la région dorso-lombaire avec convexité à gauche.“ Spannung der Rückenmuskeln. Schwierigkeit beim Gehen. Narkose mit darauf folgender Genesung, nachdem noch einige Tage kalte Douchen gegeben worden waren.

Zwei Monate später ist die Pat. wieder auf die rechte Seite gefallen, wonach sich von Neuem eine Skoliose, wieder mit der Convexität nach links, entwickelt hat. Nach Suggestionsbehandlung vollständige Genesung.

Während die Beschreibung hier für eine Vergleichung mit unseren Fällen ganz ungenügend ist, sind glücklicherweise 3 Photographien beigegeben, die nicht den mindesten Zweifel übrig lassen über die vollkommene

Ullrich 100
100108 10

Identität mit der hysterischen Hüfthaltung. Tafel II und III zeigen eine aussergewöhnlich starke Beckenschiefheit, noch viel stärker als in unseren Fällen. Die Pat. steht auf dem rechten Bein, das linke Bein ist gebeugt und etwas nach vorn gestellt; die rechte Schulter wird niedriger gehalten als die linke. Der rechte Rippenbogen ruht fast auf der rechten Crista ilei. Auf der 1. Photographie ist die Uebereinstimmung viel weniger deutlich zu sehen, da hierauf die Beckenstellung zum Theil corrigirt scheint. Es ist indessen hier deutlich sichtbar, dass der Körper auf dem rechten Bein ruht, während das linke gebeugt ist; das linke Knie steht nämlich niedriger auf der Photographie. Bei allen drei Photographien ist es sehr störend, dass die Aufnahme mit stark nach vorn geneigter matter Glasscheibe geschehen ist, was aus der Divergenz der parallelen Linien nach oben ersichtlich ist, während der aufrecht stehende Rand des Bildes mit einer dieser schiefen Linien parallel genommen ist. Die wahre Medianlinie verläuft deshalb etwas schief, von links oben nach rechts unten.

Fall 5. Vic (a. a. O. Beobachtung II), citirt bei Germant (a. a. O. 2. Fall).

Mädchen von 12 Jahren. Nach einem Fall, auf den zwei Monate später eine Woche lang übermässig schwere Arbeit folgte, entsteht eine schiefe Haltung. „La malade examinée debout et par derrière présent en effet l'attitude scoliotique: le tronc est creusé à droite d'une concavité profonde; l'épaule et les fausses côtes se penchent vers la droite, tandis que le rachis, dont les 7^{me} et 8^{me} dorsales font une légère saillie, décrit à partir de ce point une courbure dorso-lombaire à convexité gauche, dont le point culminant est au niveau des premières lombaires . . . Le poids du corps repose sur la jambe droite, jouant à elle seule le rôle de pilier, tandis que la jambe gauche prend l'initiative de la progression. Dès lors la marche est difficile en raison de la raideur qui semble présider à tous les mouvements. Les cuisses sont légèrement fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses.“ In liegender Stellung ist der Rumpf nach links verlagert. Die „masses lombaires“ sind deutlich gespannt, auch der Musc. quadratus lumborum. Bromkalium, kalte Douchen. Genesung.

Auch in diesem Falle wird wohl kein Zweifel bestehen, ob er zur hysterischen Hüfthaltung gehört; die Beschreibung lässt in dieser Beziehung nichts zu wünschen übrig.

Fall 6. Germant-Mendel (a. a. O. Fall 7.).

Mädchen von 16 Jahren. Im Alter von 14 Jahren von einem Schemel gefallen. Seit August 1896 ist sie schief geworden. Bei der Untersuchung am 15. Juni 1897: Linke Schulter 15 cm tiefer als die rechte. Das Becken steht links 2 cm höher als rechts. Die linken untersten Rippen nähern sich der Crista ilei. Sehr starke Skoliose mit der Convexität nach rechts. Wenn die Pat. gerade stehen will, stützt sie sich auf das rechte Bein, während das linke Bein mit der Fusspitze den Boden berührt, wodurch der Schiefstand des Beckens corrigirt wird.

Die Pat. kann die Skoliose activ für eine kurze Zeit ganz redressiren.

Beim Verlassen der Klinik steht die linke Spina ant. super. 10 cm höher als die rechte; die linke Schulter mindestens 20 cm tiefer als die rechte. „Beim Stehen stützt sich Pat. auf das linke Bein. Bei Suspension bleibt die Deformität in der Haltung des Beckens bestehen. Stellt Pat. sich auf das gestreckte rechte Bein, so erreicht der linke Fuss kaum den Boden.“

Der Dissertation sind zwei Photographien beigegeben, die leider nur

die obere Körperhälfte darstellen. Ich rechne aber, auf Grund des oben Mitgetheilten, auch diesen Fall zu der hysterischen Hüfthaltung mit Skoliose. Die Thatsache, dass bei dieser Pat., deren Geschichte sehr schön und ausführlich mitgetheilt ist, eine ganz gute Beweglichkeit im Hüftgelenke bestand, wenn sie in liegender Haltung untersucht wurde, ist auch bei meinen Pat. beobachtet worden; die Bedeutung dieses Umstandes soll hier näher noch kurz besprochen werden.

Noch verdienen die Fälle Erwähnung, die von Tölken beschrieben worden sind (Ztschr. f. klin. Med. Suppl., Heft 2, 17. Bd. 1890. S. 174—181). Tölken sah in einem Waisenhaus in Bremen, mit 150 Verpflegten, verschiedene Hausepidemien von Hysterie. Im J. 1879 eine Epidemie von hysterischen Convulsionen; in den folgenden Jahren eine Reihe von Fällen von Enuresis nocturna; im J. 1882 eine Epidemie von hysterischen Erbrechen. Seit diesem Jahre kamen stets hysterische Contracturen vor. Darunter waren einige Fälle von Contractur im Hüftgelenk; dabei „ist der Oberschenkel nach innen rotirt und adducirt, es besteht starke Beckenverschiebung mit scheinbarer Verkürzung des Beins um ca. 6 cm“. Die Contractur verschwindet in Narkose. Die Heilung wurde in allen Fällen durch einen Gypverband, in Narkose angelegt, erzielt. Im Jahre 1884 wurden auf diese Weise 10 Kinder behandelt. Im J. 1886 begann eine der alten Pat. aufs Neue zu klagen und dieses Mal entstand eine Contractur der Rückenmusculatur. „Auf den ersten Anblick machte die Affection den Eindruck einer Skoliose: die linke Schulter wird tiefer gehalten; die Wirbelsäule ist seitwärts verkrümmt, der Beckenrand dem Rippenbogen genähert; bei der Suspension verschwindet die fehlerhafte Haltung jedoch nicht, im Gegentheil tritt die Schiefstellung des Beckens dann noch deutlicher hervor.“

Diese letzten zwei Fälle dürfen wir vermuthlich auch noch zu unserer Gruppe der hysterischen Hüfthaltung mit Skoliose rechnen.

Der von Duret (Iconographie de la Salpêtrière 1888, p. 191) beschriebene Fall von Cyphoscoliose hystérique gehört sicher nicht zu unserer Gruppe von hysterischer Hüfthaltung. Ein einziger Blick auf die beigegebenen Photographien beweist das unmittelbar. Dasselbe kann von der Beobachtung von Richer (Iconographie de la Salpêtrière 1897, p. 109) gesagt werden.

Janet giebt in seinem Buch (Névroses et idées fixes. I. p. 292—309) sehr interessante Betrachtungen über 10 Fälle von Contractur der Rumpfmusculatur. Dieses ganze Kapitel ist früher in der France médicale vom 6. Dec. 1895 erschienen. In seinem 1. Falle dürfte man an eine Hüfthaltung denken können, dabei hat indessen die Wirbelverkrümmung die Convexität nach rechts, während das linke Bein den Körper trägt. Es kommt mir deshalb vor, als ob die Hüfthaltung hier gerade die secundäre Erscheinung sei, die nothwendig ist, um bei einer äusserst starken Verschiebung des Oberkörpers doch noch das Gleichgewicht erhalten zu können. Die übrigen 9 Fälle, die sehr viel Bedeutsames bieten, weichen aber ganz von dem von mir beschriebenen Typus ab.

Raymond-Janet (Névroses et idées fixes II. p. 428 ff.) beschreiben auch noch einen Fall von „Contracture systématique de la hanche et de la cuisse gauches“, in dem sich später auch eine Contractur der Rumpfmusculatur zeigte. Dieser Fall gehört eben so wenig zu der hysterischen Hüfthaltung.

Von Byrom Bramwell ist im *Edinburgh med. Journal*, Febr. 1897 ein Fall von hysterischer Contractur im Hüftgelenk beschrieben worden; diese Contractur dehnte sich über das ganze Bein aus; die Hüfthaltung selbst scheint eine ganz secundäre Rolle gespielt zu haben. Auch fehlte dabei die Skoliose, so dass wir diesen Fall ebenfalls ausschliessen müssen.

Mirallié und Chapus beschreiben in der *Revue d'Orthopédie*, Jan. 1898, eine 45jähr. Pat. mit einer hysterischen Skoliose und Torticollis. Die Wirbelsäule beschrieb einen Bogen mit der Convexität nach rechts, so dass die Rippen und die Crista ilei links einander sehr genähert waren. Die linke Schulter stand tiefer als die rechte; zugleich bestand Drehung des Kopfes in der Weise, dass das Gesicht nach rechts und oben rotirt war. Diese eigenthümliche Haltung verschwand nach einigen Tagen, um sich später noch zweimal, worunter einmal nach der anderen Seite, zu zeigen. Die Anfälle werden durch Blepharospasmus eingeleitet. In Bezug auf diese Beobachtung muss ich in Zweifel bleiben. Auch im Original ist diese Mittheilung sehr ungenügend; ich rechne diesen Fall lieber nicht zu unserer Gruppe.

Wir finden also in der Literatur eine gewisse Anzahl von Fällen, die sich ganz an unsere Beobachtungen anschliessen. Ich glaube gezeigt zu haben, dass wir in der That eine hysterische Hüfthaltung vor uns hatten, wobei sich eine Skoliose zeigt, die aber nur secundär war. Diese Fälle unterscheiden sich genügend von den übrigen von mir aus der Literatur angeführten, um sie zu einer besonderen Gruppe mit ganz scharf begrenzter Symptomatologie vereinigen zu können.

Noch ein Punkt verdient eine kurze Besprechung. Haben wir es hier mit einer hysterischen Contractur zu thun? Diese Frage, so einfach sie auch erscheint, ist nicht direct zu beantworten. Wenn wir hier den einen Begriff der Contractur festhalten und an einen fortdauernden Spannungszustand der Muskeln denken, dann glaube ich, dass wir diese Frage verneinend beantworten müssen. Im Gegentheil ist die Hüfthaltung die Ruhestellung κατ' ἑξοχήν.

Wenn man sich nach langem Stehen ermüdet fühlt, nimmt man unwillkürlich die Hüfthaltung an. Bei der hysterischen Hüfthaltung geschieht noch etwas mehr. Hierbei wird selbst die geringe Kraft, die nöthig ist, um die Hüfte im Gelenke zu erhalten, nicht mehr angewendet, sondern es hängt der Patient an seinem Ligamentum teres und Ligamentum Bertini. Wir bekommen hier also nicht eine Erscheinung von Muskelspannung, sondern von Muskelentspannung. Dem entspricht auch die Zunahme der Skoliose, wenn der Kranke einige Augenblicke nach einander stehen bleiben muss, was sowohl von mir selbst als auch durch die citirten Untersucher aufgezeichnet worden ist. Aus diesen Thatfachen glaube ich die Schlussfolgerung ziehen zu müssen, dass wir es mit einer Erscheinung von Muskelasthenie zu thun haben. Und diese Schwäche ist auch deutlich bei der Unter-

suchung zu erkennen: das Bein, worauf sich der Körper stützt, zeigt deutlich leichte Parese. Zugleich aber ist bei dieser Untersuchung eine geringe Spur von Rigidität der Muskeln zu erkennen, so dass bei passiven Bewegungen des ruhenden Beines das Becken hin und wieder etwas mitgeht, wenigstens nicht so vollständig frei ist, wie bei passiven Bewegungen des anderen Beins. In den Fällen aus der Literatur wird meistens vollständige Freiheit bei passiven Bewegungen angegeben; in unseren Fällen fand ich zwar, dass den Extremitäten alle extremen Haltungen gegeben werden konnten, dass aber die Bewegungen nicht vollkommen frei waren. Das deutet nun nicht auf eine Contractur hin, sondern auf eine Neigung, eine bestimmte Stellung festzuhalten.

Die abnorme Haltung selbst entsteht durch Asthenie; jedem Versuch der Correction wird jedoch Widerstand entgegengesetzt, weil dabei Contractur auftritt. So ist es sehr typisch, dass beim Aufheben des Patienten unter den Armen, die Skoliose und die schiefe Beckenstellung vollständig unverändert bleibt. Sobald man aber diesen Versuch ausführt, tritt in dem Augenblicke, in dem das Aufheben beginnt, eine deutliche Spannung von zahlreichen Muskeln ein, die vorher nicht gespannt waren, wodurch die abnorme Haltung fixirt bleibt. Insofern können wir also wohl von Contractur sprechen. Ich will hierbei direct bemerken, dass ein solches Verhalten bei hysterischen Patienten durchaus nicht ungewöhnlich ist. Bei einem Patienten mit einer hysterischen Armcontractur, bei der Hand und Arm in der sogenannten „wing-like position“ — Flügelstellung — gehalten werden, waren in der Ruhe die Muskeln nur so viel gespannt, als nothwendig war, die pathologische Stellung dauernd zu erhalten. Bei jedem Versuch des Untersuchers, passiv eine Stellungsveränderung herbeizuführen, spannten sich unmittelbar alle Muskeln. Das ist auch der Grund, weshalb ich von einer hysterischen Hüfthaltung gesprochen habe und nicht von einer hysterischen Contractur in Hüfthaltung.

Fig. 1.



Fig. 3.



IV.

Aus dem Laboratorium von Prof. H. OPPENHEIM in Berlin.

Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbal-punction hervorgerufen werden.

Von

Dr. V. P. Ossipow.

(Mit 2 Abbildungen.)

I.

Seitdem Quincke¹⁾ im Jahre 1891 die Lumbal-punction als Mittel zur Herabsetzung eines für den Kranken lebensgefährlichen Drucks seitens der Cerebrospinalflüssigkeit auf das Centralnervensystem empfahl, sind in der Literatur bereits mehr als 150 Arbeiten erschienen, welche diesem Gegenstande gewidmet sind. Diese tragen fast ausnahmslos klinischen Charakter. Die wenigen experimentellen Arbeiten beziehen sich nicht auf eine Darlegung des Einflusses der Lumbal-punction auf das Centralnervensystem, sondern sie beschäftigen sich mit der Bestimmung der mannigfachen Bedingungen des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit bei Thieren (Leyden²⁾, Naunyn und Schreiber³⁾, Falkenheim und Naunyn⁴⁾), mit dem Nachweise einer Communication zwischen den submeningealen Räumen der Schädelhöhle und dem Wirbelkanal (Quincke⁵⁾), mit Erörterungen über die Möglichkeit der Einführung von Arzneimitteln mit Hilfe der Punction unmittelbar unter die Dura (v. Ziemssen⁶⁾, Jacob⁷⁾), mit Bestimmungen der chemischen Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit (Nawratzki⁸⁾). Mittlerweile erhebt sich, auf Grund von theoretischen Erwägungen, die Frage, ob nicht die Hyperämie der Gefäße des Gehirns und der Hirnhäute, die Hyperaemia ex vacuo, welche nach Entleerung einer mehr oder weniger grossen Quantität von Cerebrospinalflüssigkeit eintreten muss, unter gewissen Bedingungen in eine Blutung übergehen kann. Ob nicht in dieser Beziehung eine ganz besondere Gefahr die Lumbal-punction mit Anwendung von Aspiration, d. h. mit Ansaugen von Cerebrospinalflüssigkeit setzt (Fürbringer^{9 u. 10)},

Jacoby¹¹⁾). — Die Beantwortung der aufgeworfenen Frage an der Hand von Thierexperimenten erscheint in dem gegebenen Augenblick ganz besonders wichtig, aus dem Grunde, weil Todesfälle, wie sie bisweilen im Gefolge der Lumbalpunktion eintreten, Blutungen und blutige Färbung der durch die Lumbalpunktion entleerten Cerebrospinalflüssigkeit, sowie die immer mehr zunehmende Anwendung der Punction ohne ausreichende Indication eine allseitige Erforschung des schädlichen Einflusses dieser Operation erheischen, welche häufig als ein absolut harmloser Eingriff angesehen wird.

Diejenigen, welche sich ausführlich mit der Literatur der Lumbalpunktion bekannt machen wollen, kann ich auf die ausgezeichnete Arbeit von Stadelmann¹²⁾, auf die Arbeiten von Goldscheider¹³⁾, Neurath¹⁴⁾ und Pilcz¹⁵⁾ verweisen. In diesen Arbeiten ist die gesammte vorhandene Literatur im Zusammenhang mit einem kritischen Ueberblick über dieselbe gesammelt. Hier will ich zunächst einige Beispiele von Lumbalpunktionen anführen, nach welchen der Tod von Kranken erfolgte, Beispiele von Blutungen während der Punction und Beispiele von Anwendung der Punction unter unbestimmten und zweifelhaften Indicationen.

So verlor Lichtheim¹⁶⁾ am Tage nach der Lumbalpunktion eine Kranke, die an Kleinhirntumor litt, bei welcher 25 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entleert worden waren; eine auffallende Verschlimmerung in dem Zustande der Kranken trat unmittelbar nach der Operation ein. Fürbringer¹⁰⁾ 17) beobachtete 5 Fälle von Exitus letalis nach der Lumbalpunktion; in drei Fällen lag Kleinhirntumor vor, die Kranken lebten 6—40 Stunden nach der Operation. In dem einen von diesen Fällen zeigte der Kranke nach der Operation keinerlei Zeichen von Verschlimmerung, starb jedoch plötzlich nach Verlauf von 6 Stunden; es wurden bei ihm 50 ccm Flüssigkeit entleert; bei der Section fand sich eine deutliche Hyperämie der Lungen. In den beiden übrigen Fällen ergab die Section eine nur unbedeutende Menge von Cerebrospinalflüssigkeit in dem Wirbelkanal, während die Menge derselben in der Schädelhöhle vergrößert war. Die weiteren Fälle von Fürbringer beziehen sich auf Kranke mit Urämie; bei dem einen wurden mit Hilfe der Punction 90 ccm Flüssigkeit entleert, bei dem anderen 50 ccm. Bei dem ersten traten hierauf Convulsionen auf, der Tod erfolgte 1 Stunde nach der Operation; der zweite starb 5 Stunden nach der Punction. Ganz besonders auffallend sind bezüglich ihres ursächlichen Zusammenhangs mit der Lumbalpunktion die Fälle von Stadelmann¹²⁾ und Krönig¹³⁾: die Kranke von Stadelmann (Nephritis, Apoplexie) starb während der Operation selbst; die Autopsie ergab einen Bluterguss unter die Hirnhäute, in den linken und

in den 4. Ventrikel. Der Kranke von Krönig starb 3 Minuten nach der Lumbalpunktion (es wurden 15 ccm Flüssigkeit entleert); die Section ergab ein Aneurysma eines der Aeste der Art. fossae Sylvii; der Tod erfolgte infolge einer ausgiebigen Blutung aus dem Aneurysma, welche in den rechten Seitenventrikel, in den 4. Ventrikel und sogar unter die Rückenmarkshäute vorgedrungen war. Sowohl Stadelmann wie Krönig nehmen an, dass die Lumbalpunktion den bei den Kranken bereits vorhandenen Blutungsherd lediglich vergrößert habe, doch bringen sie nichtsdestoweniger den Tod der Kranken in Abhängigkeit von der Operation.

Ein Kranker von Wilms¹⁹⁾ mit Kleinhirntumor starb 5 Stunden nach der Lumbalpunktion, Kranke von Lenhartz²¹⁾ 22) nach 6 und 7 Stunden (Tumor cerebri); ein Patient von Rieken²³⁾ mit Kleinhirntumor starb plötzlich 3 Tage nach der Punktion.

In keinem der angeführten Fälle wurde von den Verfassern eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns der zu Grunde gegangenen Kranken ausgeführt, welche möglicherweise den ursächlichen Zusammenhang ihres Todes mit der Lumbalpunktion aufgeklärt hätte. Nur die Fälle von Stadelmann und Krönig erscheinen in dieser Beziehung klar. Hinsichtlich der übrigen jedoch kann immerhin die Frage auftauchen, ob die Punktion den Tod der Kranken herbeiführte, oder ob die Schwere der Krankheit an sich den letalen Ausgang bedingte. Die Fälle von Stadelmann und Krönig weisen mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass unter gewissen Verhältnissen die Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit mit Hilfe der Lumbalpunktion eine tödtliche Blutung aus den Hirngefässen hervorrufen kann.

Auf die Möglichkeit des Zustandekommens von Blutungen in die Substanz des Gehirns, in Abhängigkeit von der Lumbalpunktion, hat schon Quincke²⁴⁾ selbst hingewiesen, indem er dabei von der Erwägung ausging, dass die Herabsetzung des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie durch die Punktion hervorgerufen wird, in den Hirngefässen zu einer Steigerung der transsudativen Vorgänge führen muss. Fürbringer¹⁰⁾ beschreibt die Nebenerscheinungen, welche bei der Lumbalpunktion vorkommen, und weist darauf hin, dass bisweilen anstatt der farblosen Flüssigkeit blutige abfließt, bisweilen farblose mit rothgefärbter Flüssigkeit abwechselt — dies deutet nach dem Verf. auf eine Läsion der Gefässe, welche die Nervenstämme in der Cauda equina umflechten; die Section ergiebt hierbei mitunter unbedeutende Blutungen unter die dura mater; einmal fand Verf. einige Blutgerinnsel von Erbsengrösse in dem Duralsack. Ohne mikroskopische Untersuchung des Gehirns kann man die Möglichkeit von Blutungen aus den Hirngefässen natürlich nicht leugnen. Hingegen erwähnen

Blutungen in Folge der Läsion von Gefässen beim Einführen der Nadel in den Submeningealraum viele Autoren, wie z. B. Jacoby¹¹⁾, Stadelmann¹²⁾ u. A. Erst kürzlich demonstrierte Henneberg²⁵⁾ in einer Sitzung der Berliner Neurologischen Gesellschaft das Rückenmark eines Kranken, der bald nach der Lumbalpunktion verstorben war: in dem Duralsack fand sich ein umfangreiches Blutgerinnsel von einigen Centimeter Länge.

Wie wenig Nutzen im Sinne der Heilung der Kranken die Lumbalpunktion im Allgemeinen bringt, ist aus der Literatur des Gegenstandes überhaupt, sowie insbesondere aus den angeführten Arbeiten von Stadelmann¹²⁾, Goldscheider¹³⁾, Neurath¹⁴⁾ und Pilcz¹⁵⁾ ersichtlich. Selbst in Fällen, wo allem Anschein nach eine directe Indication zur Anwendung derselben vorliegt, führt die Lumbalpunktion grösstentheils nur eine zeitweilige Besserung der schweren Symptome herbei. Allerdings ist von Freyhan²⁶⁾ ein Fall von Heilung einer tuberculösen Meningitis durch die Lumbalpunktion beschrieben worden, doch zieht Stadelmann¹²⁾ diesen Fall sehr in Zweifel. Ganz bemerkenswerthe Resultate erhält man von der Lumbalpunktion bei der acuten serösen Meningitis, bei dem acuten Hydrocephalus. Der chronische Hydrocephalus jedoch, die eitrige Meningitis, der Hirnabscess und die Tumoren des Gehirns im Allgemeinen, speciell die des Kleinhirns, geben fast ausschliesslich negative Resultate. Doch sind auch einige dauernde Erfolge z. B. von Oppenheim, Seiffer u. A. beschrieben worden. Punctirt man bei einem Gehirnabscess, so darf man auch nicht ausser Acht lassen, worauf Oppenheim²⁷⁾ hinweist, dass eine Zerreissung der Wand des Abscesses während der Operation erfolgen kann. Es sind weiter einige Fälle von erfolgreicher Lumbalpunktion bei Chlorose mit Hirnsymptomen beschrieben worden (Lenhartz²¹⁾, Fürbringer, Wilms¹⁹⁾, Thiele²⁰⁾, Krönig¹⁸⁾ u. A.). Obschon bei den angeführten Erkrankungen durch die Operation ein, wenn auch hauptsächlich nur temporärer Erfolg bisweilen doch erzielt wurde, so schreibt die Mehrzahl der Forscher selbst in diesen Fällen der Lumbalpunktion dennoch vorzugsweise nur diagnostische Bedeutung zu (Untersuchung der Flüssigkeit auf ihren Gehalt an Bacillen, Eiter, Blut, Eiweiss). In dessen liegen in den erwähnten Fällen Indicationen zur therapeutischen Anwendung der Lumbalpunktion vor.

Ganz unbestimmt erscheinen die Indicationen in anderen Fällen, wo die Lumbalpunktion angewandt wurde. Hierher gehört die Urämie (Fürbringer¹⁰⁾, Straus²⁵⁾, Caillé²⁹⁾, Noelke³⁰⁾, Stadelmann¹²⁾ u. A.), Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Pneumonia crouposa, Typhus recurrens und abdominalis, Influenza u. a. (Stadelmann¹²⁾, Wilms¹⁹⁾, Jemma und Bruno³¹⁾, Lenhartz²²⁾, Kernig³²⁾). Bei der Urämie hatte die Lumbalpunktion keinen Erfolg, einige Fälle

verliefen im Gegentheil letal (siehe oben die Fälle von Fürbringer und Stadelmann). Bei Infectiouskrankheiten wurden gleichfalls besondere Erfolge nicht erreicht. Dürfte man aber bei einem günstigen Ausgange der Krankheit überhaupt den Erfolg der Lumbalpunktion zuschreiben? Der Kranke Kernig's verstarb plötzlich am dritten Tage nach der Operation (Typhus recurrens³²⁾).

Ich will noch eine kleine Reihe von Fällen anführen, in denen gleichfalls die Lumbalpunktion ausgeführt wurde. Diese lenken in Anbetracht dessen, dass die Unschädlichkeit der Lumbalpunktion noch lange nicht erwiesen ist, die Aufmerksamkeit besonders auf sich: das ist die Gruppe der Geisteskrankheiten. Die Kranken, welche der Lumbalpunktion unterworfen wurden, boten keine klare Indication zur Anwendung derselben, was sich auch bei der Punction ergab.

So punctirte Wilms¹⁹⁾ in einem Falle von Delirium tremens. Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit war keineswegs erhöht, wie sich ergab, die Flüssigkeit selbst völlig durchsichtig. Turner³³⁾ wandte die Lumbalpunktion in 14 Fällen von progressiver Paralyse an; bei einem einzigen Kranken war der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit erhöht (320 mm); die Resultate der Arbeit sind negative, die Analyse der Flüssigkeit ergab keinerlei schätzenswerthe Ergebnisse. Jacoby¹¹⁾ punctirte 3 Kranke mit acuter Manie, gleichfalls ohne irgendwelchen Erfolg. Nawratzki⁵⁾ unterzog der Lumbalpunktion 7 Paralytiker zum Zwecke der Analyse der Cerebrospinalflüssigkeit, während Prof. Bier³⁴⁾ in aner kennenswerther Weise derartige Untersuchungen an sich selbst ausgeführt hat. Des Weiteren machte Nawratzki in Gemeinschaft mit Arndt³⁵⁾ die Lumbalpunktion an 3 Epileptikern zur Prüfung der Annahme Kocher's über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Erhöhung des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit und Entstehung des epileptischen Anfalls. Die Verf. beobachteten eine Erhöhung des Flüssigkeitsdrucks bis zu 870 mm während des Anfalls, jedoch nicht vor Beginn desselben, was gegen die von Kocher geäußerte Ansicht spricht. Bei zwei hysterischen Patientinnen stieg der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit gleichfalls während des Anfalls, jedoch nicht in dem Maasse, wie bei den Epileptikern. Untersucht wurden noch 2 Kranke mit progressiver Paralyse.

Zum Schluss will ich einen kürzlich von Hochhaus³⁶⁾ publicirten Fall erwähnen, in welchem die Lumbalpunktion ebenfalls ohne klare Indicationen ausgeführt war. Es handelt sich um eine 63jährige Kranke, die in die Klinik mit den Erscheinungen einer acuten Myelitis aufgenommen wurde. In Anbetracht des benannten Zustandes der Kranken, bei vollem kräftigem Pulse, befürchtete der Verf. cerebrale

Complicationen und machte die Lumbalpunktion. Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit betrug nur 125 mm, sank jedoch nach Entleerung von 25 ccm Flüssigkeit bis auf 0. Das Bewusstsein der Kranken hellte sich etwas auf, doch klagte sie über heftige Schmerzen in Hinterhaupt und Stirn. Am darauffolgenden Tage trat eine Verschlimmerung ein, es gesellten sich Fiebererscheinungen hinzu, und am 12. Tage nach der Lumbalpunktion starb die Kranke. Die Section ergab unter Anderem eine Hyperämie der Hirngefäße und zahlreiche punktförmige Blutungen aus den meningealen Gefäßen. Bei der Schwere des vorliegenden Falles ist es natürlich nicht ohne Weiteres möglich, die eingetretene Verschlimmerung in Zusammenhang mit der Punction zu bringen, sehr wohl möglich ist aber, dass die Herabsetzung des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit von 125 auf 0 die Hyperämie des Gehirns verstärkte und vielleicht auch die zahlreichen punktförmigen submeningealen Blutungen verursachte, um so mehr, als das Alter der (63jährigen) Kranken für das Vorhandensein von sklerotischen Veränderungen in den Gefäßen, welche die Widerstandsfähigkeit der letzteren verringern, spricht.

Die Anwendung der Lumbalpunktion in vielen der von mir aufgezählten Fälle, in denen eine ausreichende Indication nicht vorlag, erklärt sich nur, wenn man dieselbe als einen absolut harmlosen Eingriff ansieht. Diese irrthümliche Ansicht hat, wie es den Anschein hat, ziemlich starke Wurzeln geschlagen, ungeachtet aller bei der Punction vorgekommenen Unglücksfälle, welche darauf hinweisen, dass von der Punction abhängig tödtliche Blutungen sich ereignen können. Trotz der gewaltigen Literatur über die Lumbalpunktion ist bisher doch wenig geschehen, um die Frage in der angezeigten Richtung zu beleuchten. Der einzige richtige Weg zur Untersuchung des Einflusses der Lumbalpunktion auf das Centralnervensystem — ist der Thierversuch. In der Klinik dagegen werden die schädlichen Folgen einer Lumbalpunktion durch die Erscheinungen der zu Grunde liegenden Krankheit verdunkelt; die ersteren von den letzteren zu trennen, ist gewiss nicht leicht.

Auf Grund alles bisher Gesagten ging ich mit grossem Interesse auf den Vorschlag von Prof. H. Oppenheim ein, den Einfluss der Lumbalpunktion auf das Centralnervensystem auf experimentellem Wege zu erforschen.

Mit der lebenswürdigen Erlaubniss des Herrn Prof. H. Munk wurden die Versuche von mir in dem physiol. Institut an der königl. thierärztl. Hochschule zu Berlin angestellt; die mikroskopische Untersuchung der Gehirne der operirten Thiere machte ich in dem Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim.

II.

Meine Versuche wurden an kleinen, 7—15 kg schweren Hunden angestellt und bestanden darin, dass an den Hunden die Lumbalpunktion oder eine Reihe von Punctionen mit verschiedenen langen Pausen zwischen den einzelnen Operationen ausgeführt wurde. Darauf wurden die Thiere getödtet und das Gehirn und Rückenmark derselben mikroskopisch untersucht.

Die Versuche wurden nach folgendem Plane angestellt. I. Einmalige Lumbalpunktion. II. Eine Reihe von Lumbalpunktionen mit kurzdauernden Pausen zwischen den einzelnen Punctionen (1—2 Tage). III. Eine Reihe von Lumbalpunktionen mit Pausen von 1 Woche zwischen den einzelnen Operationen. IV. Lumbalpunktion mit Aspiration von Liquor cerebrospinalis. V. Controlversuch.

Zur Lumbalpunktion verwandte ich den Apparat von Prof. Krönig³⁷⁾.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der Hund wurde mit Aether narkotisiert und in Bauchlage auf dem Operationstisch angebunden, und zwar zu Anfang an den Vorderpfoten; die Hinterpfoten wurden an die Vorderpfoten von der rechten Seite aus herangezogen, so dass das Thier mit stark gekrümmter Wirbelsäule in linker halber Seitenlage sich befand. In der Lendengegend wurde das Fell des Hundes rasirt, die Haut gewaschen und desinficirt. Die Lumbalpunktion wurde in der Mittellinie der Wirbelsäule unter dem 4., häufiger unter dem 5. Lendenwirbel ausgeführt. Die zum Einstich benutzte Nadel wurde vorher in einer Flamme sterilisirt. Bei dem Einstich wurde das Ende der Nadel leicht schräge zur Seite des Kopfes des Thieres gerichtet, während ein Assistent die Wirbelsäule des Hundes unterdessen noch mehr beugte. Sobald die operirende Hand die Empfindung bekam, dass das Ende der Nadel die Dura passirt hatte, wurde der Mandrin aus der Nadel herausgezogen, wobei sich in der Regel auch Cerebrospinalflüssigkeit zeigte. Nun wurde der Hahn der Nadel unverzüglich zugeschraubt und die Glasröhre des Apparats mit der Nadel verbunden. Der Hahn wurde aufs Neue geöffnet, und die Cerebrospinalflüssigkeit drang schnell in die Glasröhren vor. Sobald das Flüssigkeitsniveau in der Glasröhre feststand, wurde die Höhe des Flüssigkeitsstandes gemessen und darauf tropfenweise die Flüssigkeit in ein Probirglas entleert.

Die Lumbalpunktion mit Aspiration von Cerebrospinalflüssigkeit unterschied sich von dem soeben geschilderten Verfahren dadurch, dass, nach Ausmessung der Höhe des Flüssigkeitsstandes in der Glasröhre, letztere mit einer Spritze verbunden wurde, mit deren Hülfe, nachdem der Flüssigkeitsdruck etwas gesunken war, die Flüssigkeit

mehrere Male bis zur früheren Höhe aspirirt wurde. Die Aspiration der Flüssigkeit geschah auch mit dem Munde (hierbei wurde an die erste lange Glasröhre unter einem Winkel eine zweite angeschlossen): die Stärke der Aspiration lässt sich auf diese Weise sogar besser reguliren. In einem Falle wurde die Spritze unmittelbar mit der Canüle der Nadel verbunden, und die Flüssigkeit direct in die Spritze aspirirt.

Bei einer gewissen Uebung gelingt die Lumbalpunktion beim Hunde ohne grosse Schwierigkeit und erfordert nur 10—15 Minuten.

Der Controlversuch bestand darin, dass der Hund mehrere Male einer Aethernarkose unterworfen und darauf durch Aether-Chloroformnarkose getödtet wurde. Ich hatte im Sinne, hierdurch Veränderungen im Centralnervensystem auszuschliessen, welche von der Narkose und von dem Tod in Folge der Narkose abhängig sein konnten — ein Hund starb nämlich während der Operation in der Narkose.

Einige Zeit nach der letzten Lumbalpunktion wurden die Hunde mittels Durchschneidung der grossen Halsgefässe (Art. carotis) unter Aethernarkose getödtet. Gehirn und Rückenmark wurden sofort herausgenommen, wobei besondere Aufmerksamkeit dem Operationsgebiet zugewandt wurde. Darauf wurden Gehirn und Rückenmark in Stücke zerschnitten und in Fixirflüssigkeiten gelegt — Alkohol, Müller'sche Flüssigkeit und Müller-Formol. Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden Schnitte aus der Rinde des Grosshirns, aus dem Hirnstamm mit dem verlängerten Mark und aus dem Rückenmark angefertigt. In jedem einzelnen Falle wurde die Hirnrinde an 4—5 verschiedenen Stellen untersucht. An dem Hirnstamme wurden die Schnitte gleichfalls aus 3—4 verschiedenen Höhen gemacht. Das Rückenmark wurde an 20—30 verschiedenen Höhen untersucht. Die Schnitte wurden nach Nissl, Marchi und van Gieson gefärbt.

Ich gehe zu einer kurzen Wiedergabe der Versuchsprotokolle über.

I. Versuch 1, vom 14. September 1899.

Kleine junge Hündin, Gewicht ca. 7 kg. Lumbalpunktion. Druck der Cerebrospinalflüssigkeit 120 mm*). Entleert 3 ccm einer völlig durchsichtigen, blassstrohfarbenen Flüssigkeit.

Das Thier erholte sich bald von der Operation. In den auf die Operation folgenden Tagen nichts Abnormes in dem Benehmen des Thieres zu constatiren.

Am 19. September, d. h. 5 Tage nach der Operation, wird das Thier getödtet. Section: Blutige Verfärbung des Unterhautzellgewebes, entsprechend

*) Von der angegebenen Zahl, welche die Höhe des Flüssigkeitsstandes in den Glasröhren des Krönig'schen Apparates anzeigt, muss man 20 mm auf Rechnung der Capillarität der Röhren abziehen. Dasselbe gilt auch für die unten angeführten Zahlen.

der Stelle des Einstichs der Nadel in die Haut. Im Rückenmark in der Wand des Subduralsacks findet sich eine leicht pigmentirte Spur, von der Einführung der Nadel herrührend. Ziemlich ausgesprochene Hyperämie der submeningealen Gefäße der Lendengegend, der oberen Hälfte des Dorsalmarks, der basalen Gefäße der Med. obl. und des Grosshirns; lebhafte Hyperämie der Gefäße der Hemisphären. Blutungen unter den Meningen finden sich nicht.

II. Versuch 2. 14. September 1899. Junger Hund. Gewicht 5600 g. L.-P. Druck der Cerebrospinalflüssigkeit 85 mm. Entleert 1,5 ccm einer vollständig durchsichtigen Flüssigkeit.

15. September. L.-P. Entleert nur einige Tropfen Flüssigkeit, etwas Blut beigemengt.

16. September. L.-P. Flüssigkeitsdruck 35 mm. Entleert 0,5 ccm einer vollständig durchsichtigen Flüssigkeit.

18. September. L.-P. Entleert nur wenige Tropfen Flüssigkeit.

20. September. L.-P. Flüssigkeitsdruck 150 mm. Entleert 3 ccm einer völlig durchsichtigen Flüssigkeit.

22. September. L.-P. Flüssigkeitsdruck 40 mm. Entleert 1 ccm völlig klarer Flüssigkeit. Der Hund crepirte in der Narkose.

Im Laufe von 9 Tagen war das Thier somit 6 mal punctirt worden, wobei im Ganzen 6 ccm Liquor cerebrospinalis gewonnen wurden. An Gewicht hatte das Thier während dieser Zeit 600 g verloren.

Section: Unbedeutende Blutaustritte in dem Unterhautzellgewebe der Lendengegend; auf der Dura, entsprechend dem Niveau der Einstiche, die Spuren derselben zu bemerken in Gestalt kleiner Narben und Oeffnungen, ohne entzündliche Reaction. Deutlich ausgeprägte Hyperämie der Gefäße der oberen Dorsal- und Lendenmarksgegend, der Basis der Med. obl. und des Grosshirns, sowie der Gefäße der Hemisphären. Auf dem Schnitt hebt sich die graue Hirnsubstanz scharf von der weissen ab, ist blutreich. Die graue Rückenmarkssubstanz erscheint rosa; stellenweise sind auf dem Querschnitt durch das obere Dorsal- und das Lendenmark in der grauen Substanz Blutpunkte sichtbar.

Versuch 3. 17. September 1899. Junge Hündin; Gewicht 7900 g. L.-P. Flüssigkeitsdruck 250 mm. Entleert 1,5 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

20. September. L.-P. Flüssigkeitsdruck 180 mm. Entleert 4 ccm völlig klarer Flüssigkeit. Spec. Gewicht derselben 1,010.

22. September. L.-P. Flüssigkeitsdruck 170 mm. Entleert 4 ccm einer rosa gefärbten Flüssigkeit.

24. September. L.-P. Flüssigkeitsdruck 320 mm. Entleert 3,5 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

27. September. L.-P. Flüssigkeitsdruck 310 mm. Entleert 6 ccm völlig klarer Flüssigkeit. Spec. Gewicht 1,010.

28. September. L.-P. Flüssigkeitsdruck 280 mm. Entleert 4 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

30. September. Der Hund hat an Gewicht 250 g verloren. Getödtet. Im Laufe von 12 Tagen wurden 6 Functionen gemacht, dabei 23 ccm Flüssigkeit entleert.

Die Section ergab die gleichen Resultate, wie in dem Versuch 2, nur war die Hyperämie der Gefäße noch etwas schärfer ausgeprägt.

Ekchymosen in der grauen Substanz des oberen Dorsal- und des Lendenmarks reichlich vorhanden.

III. Versuch 4. 6. October 1899. Hund, Gewicht ca. 14 kg. L.-P. Flüssigkeitsdruck 140 mm. Entleert 2,5 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

13. October. L.-P. Flüssigkeitsdruck 170 mm. Entleert 1 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

20. October. L.-P. Flüssigkeitsdruck 290 mm. Entleert 4 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

28. October. L.-P. Aus der Nadel kam Flüssigkeit mit reichlicher Beimischung von Blut, offenbar in Folge von Verletzung von Blutgefäßen durch die Nadel. Hund getödtet. Im Ganzen wurden bei diesem Hund in 3 Sitzungen 7,5 ccm Flüssigkeit entleert.

Section: Unter der Dura des Rückenmarks ausgedehnter frischer Bluterguss, der sich von der Lendengegend aufwärts bis zur Höhe des 6. Dorsalnerven erstreckt. Hyperämie der Gefäße ebenso deutlich ausgesprochen, wie in den vorigen Versuchen.

Versuch 5. 8. October 1899. Hund, Gewicht 8000 g. L.-P. Flüssigkeitsdruck 180 mm. Entleert 3 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

16. October. L.-P. Flüssigkeitsdruck 280 mm. Entleert 5,5 ccm völlig klarer Flüssigkeit. Spec. Gewicht 1,010.

23. October. L.-P. Flüssigkeitsdruck 210 mm. Entleert 4 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

30. October. L.-P. Flüssigkeitsdruck 200 mm. Entleert 4 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

6. November. 3 missglückte Einstiche mit der Nadel. An Stelle von Cerebrospinalflüssigkeit zeigte sich Blut; bei dem vierten Einstich erschienen einige Tropfen einer hellen Flüssigkeit. Am nächsten Tage bemerkte man, dass die Bewegungen der rechten Hinterpfote des Hundes nicht frei waren.

13. November. L.-P. Flüssigkeitsdruck 230 mm. Entleert 2 ccm völlig klarer Flüssigkeit.

20. November. Der Hund wird getödtet. Die Section ergab die gleichen Resultate wie in dem Versuch 4. Ein ausgedehnter submeningealer Bluterguss reichte bis in die Höhe des 8. Dorsalnerven. Zu bemerken ist die Läsion einer von den rechten Nervenwurzeln der Lendengegend (erschwerter Bewegungen der rechten Hinterpfote)

Im Ganzen wurden bei diesem Hund 19,5 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entleert.

IV. Versuche mit Aspiration von Cerebrospinalflüssigkeit.

Versuch 6. 2. October 1899. Hund, Gewicht 9000 g. L.-P. Es zeigte sich vollständig durchsichtige Flüssigkeit. Flüssigkeitsdruck 200 mm. Eine Pravaz'sche Spritze von 5 ccm Volumen wurde unmittelbar mit der Nadel verbunden. Vorsichtig wird mit der Spritze 1 ccm heller Flüssigkeit aspirirt; in den folgenden 1,5 ccm ist eine Beimischung von Blut zu bemerken; Flüssigkeitsdruck 45 mm; bei weiterer Aspiration mit der Spritze werden 2,5 ccm fast reinen Blutes entleert, die auch sofort in Gerinnung übergehen. Während der Aspiration zuckte der Hund trotz der Narkose und athmete tief und langsam.

Im Laufe der folgenden Tage wurden keinerlei abnorme Erscheinungen an dem Thiere beobachtet.

7. October. Der Hund wird getödtet. Section: Unter der Dura des Rückenmarks, hauptsächlich an dessen hinterer Fläche, ein ausgebreiteter Bluterguss vom Niveau des 6. Dorsalnerven nach abwärts bis in die Cauda equina hinein. Die Hirngefässe, besonders die basalen, lebhaft injicirt. Die Hyperämie der Blutgefässe des Rückenmarks ist schwächer als gewöhnlich ausgesprochen. Auf Schnitten erscheint das Mark gleichfalls wenig hyperämisch.

Versuch 7. 23. November 1899. Junge Hündin, Gewicht ca. 15 kg. L.-P. Sogleich zeigte sich völlig klare Cerebrospinalflüssigkeit, stieg jedoch in der Glasröhre nur bis zu 30 mm (offenbar war das Lumen der Nadel durch irgend etwas, vielleicht durch eine von den Wurzeln der Cauda equina, verlegt). Aspiration durch die Glasröhre mit dem Munde. Entleert 3 ccm Flüssigkeit; die erste Portion davon war leicht rosa gefärbt, hierauf folgte völlig klare Flüssigkeit, zum Schluss erschien die rosa Verfärbung von Neuem; weiter stieg die Flüssigkeit trotz energischer Aspiration nicht in der Röhre.

27. November. L.-P. Flüssigkeitsdruck 120 mm. Gleich vom Beginn der Aspiration an zeigte sich Beimischung von Blut in der Flüssigkeit. Entleert 5 ccm einer röthlichen Flüssigkeit. Der Hund zuckte während der Operation, athmete tief und heulte bisweilen auf.

30. November. L. P. Flüssigkeitsdruck 230 mm. Aspiration mittels der Spritze. Entleert 4 ccm Flüssigkeit mit einer Beimischung von Blut. Weitere Aspiration mit der Spritze war schon gefährlich, da diese so stark hätte sein müssen, dass eine Blutung erfolgen konnte.

Bereits am Tage nach der Operation zeigte das Thier keinerlei bemerkbare Abweichungen von der Norm. Im Ganzen waren 12 ccm Flüssigkeit entleert worden.

4. December. Der Hund wird getödtet. Section: Das gewöhnliche Bild der Hyperämie der Hirn- und Rückenmarksgefässe.

V. Versuch 8. — Controlversuch. Ein junger Hund von mittlerer Grösse wurde einer Aethernarkose von 15 Minuten Dauer am 10., 13., 14. und 17. Januar 1900 unterworfen. Am 19. Januar Aether-Chloroformnarkose, die bis zum Eingehen des Thieres fortgesetzt wird (Dauer ca. 30 Minuten). Die sogleich vorgenommene Section des Gehirns ergab Hyperämie der Hirnrinde, jedoch nicht so deutlich ausgesprochen, wie in den vorhergehenden Versuchen; leichte Hyperämie der Gefässe an der ventralen Fläche der Med. obl. Nicht beobachtet wurde eine irgendwie augenfällige Hyperämie der Gefässe der Hirnbasis und des Rückenmarks. Querschnitte durch das Rückenmark ergaben eine rosa Färbung der grauen Substanz derselben in dem oberen Dorsalmark.

III.

Die vorliegenden Sectionen von Thieren, die der Lumbalpunktion unterzogen wurden, zeigen deutlich, dass das Resultat der Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit folgendes ist: Hyperämie der Hirn- und Rückenmarksgefässe, besonders scharf ausgeprägt in dem Niveau, welches dem oberen Dorsal- und Lendenabschnitt des Rückenmarks entspricht, eine Hyperämie der Gefässe an der ventralen Fläche der Med. obl., der basalen Hirngefässe und der Convexität der Grosshirn-

hemisphären. In 5 von 8 Versuchen wurden die Hunde einige Tage nach der letzten Lumbalpunktion getödtet, doch war die Hyperämie der Gefässe trotzdem deutlich ausgesprochen. Dies deutet darauf hin, dass die Lumbalpunktion eine dauernde Hyperämie der Gefässe hervorruft, welche (nach meinen Versuchen zu urtheilen) bis zu 7 Tagen nach der Operation anhält. Ich halte es für nicht unwichtig zu bemerken, dass die Hunde mittels Durchschneidung der grossen Gefässe (Aa. carotides und Gefässe der Brusthöhle) getödtet wurden, ihre Gefässe bei der Section mithin schon bedeutend blutleerer erschienen. In dem Controlversuch wurde Hyperämie der Gefässe lediglich entsprechend der Rinde der Grosshirnhemisphären und an der ventralen Fläche der Med. obl. beobachtet, doch war sie keineswegs irgendwie bedeutend, trotzdem das Thier durch Narkose getödtet wurde, nicht, wie sonst, mittels Durchschneidung der Gefässe.

Auf Schnitten durch die Substanz des Gehirns und Rückenmarks zeigte die graue Substanz in der Regel Rosafarbe und hob sich scharf von der weissen Substanz ab; auf diesen Schnitten traten Bluttröpfchen hervor, und waren rothe Pünktchen zu bemerken, welche man schon bei der Betrachtung mit dem blossen Auge als kleine Blutaustritte ansprechen konnte. Diese Pünktchen waren hauptsächlich in der grauen Rückenmarksubstanz gelegen. In den Versuchen 4, 5 und 6 wurden überdies ausgedehnte submeningeale Blutergüsse gefunden, welche sich von den untersten Abschnitten des Rückenmarks bis hinauf zur 5.—6. Dorsalnervenwurzel erstreckten. Diese Blutergüsse verdankten ihre Entstehung, wie aus der Schilderung der Versuche ersichtlich, einer Verletzung von Gefässen durch die Nadel im Verlaufe der Operation. In den Versuchen 4 und 5 geschah dies beim Einführen der Nadel in den Subduralsack, in dem Versuche 6 trat die Blutung plötzlich ein während der Aspiration der Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Spritze, wo ein Gefäss wahrscheinlich an die scharfe Spitze der Nadel angesogen und auf diese Weise verletzt wurde. Das Auftreten von rosa gefärbter Flüssigkeit während der Punction, welches eine Beimischung von Blut bedeutete, ist gleichfalls öfter in meinen Versuchen vorgekommen.

Die mikroskopische Untersuchung der Gehirne der punctirten Thiere ergab, neben Hyperämie der Gefässe der Hirnsubstanz, Blutergüsse, wie aus den kleinen Hirngefässen und -Capillaren, so auch aus den Gefässen der Meningen, und ausserdem gewisse Veränderungen in den Zellen des Centralnervensystems.

Hyperämie der Rückenmarksgefässe wurde, wie dies schon bei der Section zu sehen war, vorzugsweise in dem Lumbaltheil und den unteren Abschnitten des Dorsalmarks, sowie in den oberen Abschnitten des Dorsal-

marks und in den unteren des Halsmarks beobachtet. Die Gefässe der Substanz des Gehirns und Gehirnstamms waren nicht in dem Maasse bluthaltig, wie die Rückenmarksgefässe. Die Gefässe der grauen Rückenmarkssubstanz waren durch Blutkörperchen, welche sich in denselben befanden, häufig, wie es schien, ad maximum erweitert. Auf Querschnitten durch solche Gefässe konnte man rothe Blutkörperchen sehen, welche sich ausserhalb der Gefässwände befanden. Das Nichtvorhandensein einer Läsion der Gefässwand in diesen Fällen spricht für einen Austritt der rothen Blutkörperchen per diapedesin.

Entsprechend dem Niveau der Hyperämie waren auch die Blutaustritte gelegen, welche sich in verschiedenen Abschnitten des Lendentheils des Rückenmarks, theilweise in dem Conus medullaris und in den untersten Höhen des Dorsalmarks (Niveau der 11. und 12. Dorsalwurzel) fanden. Der

Rückenmarksabschnitt zwischen der 11. und 7. Dorsalwurzel war in der Regel frei von Blutergüssen. Letztere erschienen aufs Neue von der Höhe der 7. Dorsalwurzel an und fanden sich ganz besonders häufig zwischen der 5. Dorsal- und der 3. bis 4. Cervicalwurzel; noch höher fanden sich Blutaustritte seltener, obschon sie doch nicht ganz verschwanden, und waren selbst in der Med. obl. und in den höher gelegenen Abschnitten des Hirnstamms und in der Hirnrinde noch anzutreffen.

Die Blutaustritte waren fast ausschliesslich in der grauen Substanz localisirt, sowohl im Rückenmark als auch im Gehirn. nur äusserst selten fanden sie sich in der weissen Substanz. In der grauen Substanz des Rückenmarks betrafen die Blutaustritte ganz verschiedene Abschnitte: sie fanden sich in den Vorder- und Hinterhörnern, in den Seitenhörnern, wobei sie bald in den peripherischen, bald in den centralen Theilen der Hörner localisirt waren, bald an der Basis derselben, bald in nächster Nachbarschaft des Centralkanals. Die Vertheilung der Blutaustritte in der grauen Substanz war keineswegs eine gleichmässige — es liessen sich vielmehr Prädispositionsstellen erkennen, an denen sie häufiger zu finden waren: so waren sie in den Hinterhörnern weit häufiger als in den Vorderhörnern. Ganz besonders häufig fanden sie sich in der Basis der Hinterhörner, wo sie auch grössere Ausdehnung als an anderen Stellen erreichten. Der Grösse nach kann man die von mir beobachteten Blutaustritte zu den



Fig. 1. Mikr. Zeiss. Oc. 1, Obj. D.

punktförmigen rechnen; sehr viele von ihnen waren mit blossen Auge bemerkbar. Die grössten, welche ich beobachtete, an der Basis der Hinterhörner, nahmen $\frac{1}{3} - \frac{1}{2}$ des Abstandes zwischen äusserer Grenze der grauen Substanz und Centralkanal ein (Fig. 1).

Häufig drängte eine Blutung aus einer zerrissenen Gefässwand im Rückenmark, vorzüglich wenn sie in der Nähe des Centralkanals erfolgte, die Wandung des letzteren ins Lumen desselben hinein, wobei bisweilen die Wandung barst und sich das Blut in den Kanal selbst hinein ergoss (Fig. 2). Die Blutaustritte im Centralkanal fanden sich gleichfalls hauptsächlich entsprechend dem Lumbal-, dem oberen Dorsal- und dem unteren Cervicaltheil des Rückenmarks; in einem Falle (Vers. 7) fand ich einen Bluterguss in dem Aquaeductus Sylvii, welcher den dorsalen äusseren Theil seines Lumens einnahm.

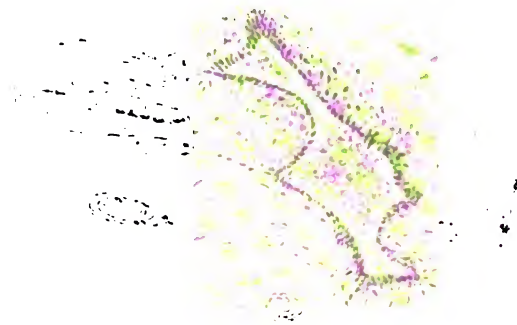


Fig. 2. Mikr. Zeiss, Oc. 2, Obj. D.

Als Quelle der Blutungen dienten Capillaren und die feinen Verästelungen der Arterien und Venen. Die allerleichtesten Blutungen riefen keinerlei Reaction seitens des umliegenden Nervengewebes hervor, während grössere Blutungen, welche tiefer in das Gewebe eingedrungen waren, eine merkliche Compression des umliegenden Gewebes zur Folge hatten. Die Nervenzellen, welche sich im Bereiche der Blutung befanden, zeigten deutliche Veränderungen; häufig konnte man Zellen sehen, die vielleicht dadurch verändert waren, weil ihr Axencylinderfortsatz im Bereiche der Blutung lag. Die Färbung nur nach der Marchi'schen Methode lässt vermuthen, dass auch die Nervenfasern in Folge der Blutungen gelitten hatten, wenigstens konnte man auf den Präparaten, entsprechend dem Verlaufe der Fasern, zahlreiche schwarze Pünktchen beobachten.

Nicht bei allen Thieren, welche der Lumbalpunktion unterzogen wurden, fanden sich die Blutungen gleich häufig und annähernd gleichmässig in den entsprechenden Niveauebenen.

Bei der Untersuchung des Nervensystems von dem Hunde, an welchem die Lumbalpunktion nur einmal gemacht worden war, fand ich keine Blutungen;

die Blutgefässe des oberen Dorsal- und des Lendentheils des Rückenmarks waren hyperämisiert, die Venen mit Blutkörperchen angefüllt, doch fanden sich die Blutkörperchen überall innerhalb der Gefässwand.

In dem Nervensystem der Hunde, die der Lumbalpunktion fast täglich unterworfen wurden (Vers. 2 und 3), waren sehr viele Blutungen zu constatiren; von Interesse ist es, die Thatsache zu registriren, dass in dem Lendentheil des Rückenmarks Blutungen seltener als in dem oberen Dorsaltheil zur Beobachtung gelangten. Es hängt dies offenbar von weniger günstigen Verhältnissen der Blutcirculation in dem letztgenannten Rückenmarksabschnitte ab. Die allergrössten Blutungen fanden sich gerade in den höchstgelegenen Höhen des Dorsaltheils des Rückenmarks.

Natürlich waren die von mir bei der mikroskopischen Untersuchung aufgefundenen Blutungen nicht alle, welche in dem betreffenden Falle überhaupt vorhanden waren, ein Theil wurde selbstverständlich übersehen. Ich halte es daher für räthlich, genaue Zahlenangaben über die Menge der von mir beobachteten Blutungen zu machen und will mich darauf beschränken anzuführen, dass bei dem Hunde vom Versuch 2 über 40 punktförmige Blutungen zu finden waren, von denen etwa 20 auf den oberen Dorsal- und unteren Cervicalabschnitt des Rückenmarks entfielen, 12—13 auf den Lumbaltheil, der Rest auf Hirnrinde und Med. obl. (Gegend der Corpora restiformia).

Bei der Untersuchung des oberen Dorsal- und unteren Cervicaltheils des Rückenmarks waren Blutungen beinahe in allen Höhen anzutreffen, wobei man in dem zwischen 4. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel gelegenen Abschnitte nicht selten je 2—3—4 kleine Blutungen auf ein und demselben Schnitt sehen konnte. Das Gleiche gilt für den Versuch 3.

Die Untersuchung des centralen Nervensystems von den Thieren, an welchen die Lumbalpunktion mit Pausen von einer Woche zwischen den einzelnen Operationen ausgeführt wurde (Vers. 4 und 5), bot, was die Menge der Blutungen anbelangt, keinerlei wesentlichen Unterschied im Vergleich mit den beiden vorhergehenden Versuchen (Vers. 2 und 3); nur in dem Vers. 4 waren die Blutungen spärlicher, was sich aus dem Umstande erklärt, dass der Hund im Ganzen nur 3 mal punctirt worden war. Nach dem Aussehen der Blutungen in diesen Versuchen konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass viele von ihnen nicht gleichzeitig entstanden waren, dass sich die einen nach den ersten Punctionen eingestellt hatten, während andere nach weiteren, zeitlich näher zum Tode des Thieres liegenden Punctionen aufgetreten waren. Letztere hatten das Aussehen von frischen Blutungen, die Grösse und Gestalt der meisten Blutkörperchen war fast gar nicht verändert, die Blutkörperchen selbst waren lebhaft gefärbt. In den Blutungen älteren Datums hingegen erschienen die Blutkörperchen geschrumpft, zum Theil zerfallen und färbten sich nach der van Gieson'schen Methode bräunlich. Schliesslich wurden Blutaustritte beobachtet, welche zum Theil aus zerfallenen, zum anderen Theil aus ad maximum geschrumpften Blutkörperchen bestanden, welche das Aussehen von bräunlichen Punkten boten.

In dem Versuche 6, wo die Cerebrospinalflüssigkeit mit Hilfe einer Pravaz'schen Spritze aspirirt wurde und hierbei eine Blutung erfolgte, wurden Blutaustritte in der Rückenmarkssubstanz selbst kaum beobachtet: im Ganzen 3—4 kleine Blutaustritte in dem oberen Dorsal- und Lumbaltheil, doch fanden sich die Spuren einer submeningealen Blutung, die als

feine ausgebreitete Schicht an der Peripherie des Rückenmarks localisirt war, noch im Niveau der 5. Dorsalwurzel.

In dem Versuche 7 geschah behufs Vermeidung von Blutungen aus den submeningealen Gefässen die Aspiration der Cerebrospinalflüssigkeit mit geringerer Intensität, als in dem Vers. 5—6, doch wurde mehr Flüssigkeit aspirirt. Abgesehen von Blutaustritten in der grauen Substanz des unteren Cervical-, des oberen Dorsal- und des Lumbaltheils des Rückenmarks und einigen punktförmigen Ekchymosen in der grauen Substanz der Hirnrinde, wurden in diesem Fall Blutungen in den Centralkanal gefunden. Die Besonderheit des Falles liegt darin, dass hier in dem Centralkanal Blut häufiger angetroffen wurde, als in den übrigen Versuchen (Niveau der 7. Cervical-, der 1., 3. und 5. Lumbalwurzel). Sogar in dem Aquaeductus Sylvii, in der Nachbarschaft einer seiner Wandungen fand sich eine grosse Gruppe von Blutkörperchen, welche ungefähr $\frac{1}{4}$ seines Lumens einnahm und ihre Herkunft augenscheinlich einem Gefäss verdankte, das nicht in der Hirnsubstanz selbst gelegen war, da es nicht gelang, eine Läsion der Wandungen des Aquaeductus nachzuweisen. Ohne Zweifel gelangte das Blut hierher bei Lebzeiten des Thieres aus dem Grunde, weil der Hirnstamm erst nach seiner Härtung in Formol-Müller'scher Flüssigkeit in Stücke zerschnitten wurde, und weil die Blutung ihrem Aussehen nach nicht zu den ganz frischen Blutungen gehörte, — sie erfolgte wahrscheinlich bei der ersten oder zweiten Lumbalpunktion. Ausserdem fanden sich bei der Untersuchung dieses Gehirns überaus zahlreiche punktförmige Ekchymosen aus den meningealen Gefässen an der Peripherie des Hirns.

Bereits des Oeffteren gedachte ich dessen, dass von mir bei der Untersuchung der Gehirne der Thiere Veränderungen in den Nervenzellen beobachtet wurden, besonders in denen des Rückenmarks. Die veränderten Zellen fanden sich in den verschiedensten Höhen des Rückenmarks. Stellenweise waren ganze Gruppen von veränderten Zellen anzutreffen, stellenweise waren nur vereinzelte Zellen verändert. Die Zellenveränderungen boten an sich nichts irgendwie Typisches, was nicht auch schon früher beobachtet worden wäre. Sie bestanden in den Erscheinungen der partiellen, seltener der totalen Chromatolyse. Häufig wurde peripherische Lagerung des Zellkerns beobachtet, die Nissl'schen Körperchen hatten ein verschwommenes Aussehen, in einigen Zellen konnte man sie überhaupt nicht unterscheiden: es wurde weiter auch eine Anhäufung von chromatophiler Substanz an der Peripherie des Zellkerns beobachtet. Auch fand ich Zellen in deutlich ausgesprochenen Stadien eines atrophischen Processes — Zellen, die geschrumpft erschienen, intensiv gefärbt waren, die ihre Structur eingebüsst hatten. Diese letzteren fanden sich nur im Bereich von Blutungen, die auch die Ursache ihres Unterganges gewesen waren. Die Zellveränderungen zeigten sich sowohl bei der Färbung nach Nissl, als auch bei Alaun-Hämatoxylin- und van Gieson-Färbung. In den nervösen Organen der Hunde, an welchen die Lumbalpunktion nur ein einziges Mal gemacht worden war (Vers. 1 und 6), fanden sich nur sehr wenige veränderte Zellen, überdies waren sie fast nie gruppenweise, sondern meist vereinzelt anzutreffen. Ich nehme Anstand zu bestimmen, welche Zellgruppen gerade häufiger Veränderungen aufwiesen; letztere gelangten in verschiedenen Zellgruppen der grauen Rückenmarkssubstanz zur Beobachtung.

Wenn ich das Vorhandensein von kleinen Blutaustritten und die Veränderungen in den Nervenzellen der von mir untersuchten Thiere mit dem Befunde von zerstreuten schwarzen Pünktchen, entsprechend dem Verlaufe der Nervenfasern, in den Marchi-Präparaten zusammenhalte, so sehe ich darin einen Beweis für die Degeneration der Nervenfasern, welche von den Blutungen und Zellveränderungen in Mitleidenschaft gezogen waren.

Nunmehr bedarf es einer Erklärung dafür, wovon speciell die von mir beobachteten Erscheinungen — Hyperämie der Gefässe, Blutungen und Veränderungen der Nervenzellen — abhängig waren, ob von der Druckverminderung in der Schädel- und Rückenmarkshöhle in Folge der Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumbalpunktion und der Veränderung der Ernährungsbedingungen in Folge davon, oder waren die Veränderungen durch die Narkose hervorgerufen? Die Antwort hierauf giebt der Controlversuch.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung des Gehirns des Controlthieres war es ersichtlich, dass die Narkose, selbst wenn sie den Tod des Thieres bedingt, nicht eine so scharf ausgeprägte Hyperämie der Gefässe setzt, als sie bei den Thieren beobachtet wurde, welche der Lumbalpunktion unterzogen wurden. Dieser Unterschied wird noch bedeutender, wenn man in Betracht zieht, dass die punctirten Thiere durch Entblutung getödtet wurden. Und so war in meinen Versuchen die Hyperämie der Hirngefässe durch die Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit bedingt; in Folge Abnahme der Flüssigkeitsmenge in der Schädel- und Rückenmarkshöhle trat die aspirirende Wirkung des Vacuum in die Erscheinung, dank welcher das Blut reichlich dem Centralnervensystem zuströmte.

Bei einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung der nervösen Centralorgane des Controlthieres gelang es mir, eine einzige kleine Blutung in der Mitte des Vorderhorns in der Höhe der 5. Dorsalwurzel aufzufinden. Auf Grund dieser Beobachtung habe ich nicht das Recht, den Einfluss der Narkose auf das Zustandekommen der von mir beobachteten Blutungen ganz und gar zu ignoriren; nichtsdestoweniger kann ich die Narkose nur als Bedingung ansehen, welche das Auftreten von Blutungen in meinen Versuchen lediglich begünstigte, während als Hauptursache der Blutungen jedoch die Herabsetzung des Drucks innerhalb der Cerebrospinalflüssigkeit bestehen bleibt, als Folge der Verminderung der Flüssigkeitsmenge durch die Lumbalpunktion.

Veränderungen von Nervenzellen fanden sich auch in dem Nervensystem des Controlthieres, jedoch in weit geringerem Maasse, als in dem der operirten Thiere, so dass ich auch mit Rücksicht auf die Nervenzellen nicht den schädlichen Einfluss ausschliessen kann, welcher

von der Verminderung der Menge der Cerebrospinalflüssigkeit und den hieraus resultirenden Veränderungen der Gehirncirculation und der Zellernährung abhängig ist. Die Veränderung der Nervenzellen im Bereiche der Blutungen — das ist eine Erscheinung von rein localem, traumatischem Charakter.

Die umfangreichen ausgedehnten submeningealen Blutungen hingen in meinen Versuchen von einer Läsion der Gefässe im Verlauf der Lumbalpunktion beim Einführen der Nadel in den Duralsack ab; in dem Versuche 6 wurde das Gefäss beim Aspiriren der Flüssigkeit verletzt.

Den Grund für die Vertheilung der von mir beobachteten Blutungen — vorzugsweise in den oberen dorsalen, den unteren cervicalen und lumbalen Abschnitten des Rückenmarks — sehe ich in anatomisch-physiologischen Verhältnissen der Blutcirculation, welche in diesen Theilen des Rückenmarks ungünstiger sind. Der Lumbaltheil des Rückenmarks konnte ferner, wie dies ganz besonders aus dem Versuche 7 (Blutung in den Centralkanal) hervorgeht, in Folge des Umstandes beeinträchtigt sein, dass während der Operationen mit Aspiration von Flüssigkeit sich hier der Einfluss der Aspiration deutlicher geltend machte.

Die Höhe der Cerebrospinalflüssigkeitssäule, welche den Druck anzeigte, unter dem die Flüssigkeit ausfloss, war in meinen Versuchen ganz wechselnd: sie schwankte (zu Beginn der Punction gemessen) in den Grenzen von 85 und 320 mm. Bei ein und demselben Hunde wurden verschiedene Zahlen gewonnen, in einigen Fällen stieg die Flüssigkeit bei der ersten Punction höher, als bei den folgenden, in anderen Fällen umgekehrt; in dem Versuche 7 stieg die Flüssigkeit bei der ersten Punction in der Glasröhre nur bis zu einer Höhe von 30 mm.

Die Menge der bei der Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit entsprach nicht immer der Höhe ihres Standes in der Glasröhre, d. h. bei geringerer Höhe wurde des Oeftern mehr Flüssigkeit entleert, als bei höherem Stande der Flüssigkeit.

Sehr wohl möglich ist es, dass eine von den Ursachen dieser Erscheinung in den rein technischen Bedingungen der Lumbalpunktion liegt, kraft deren das offene Ende der Nadel, welche in den Duralsack eindringt, letzteren nicht in der Mittellinie, sondern seitlich und schräg durchbohrt, in Folge welchen Umstandes das Lumen der Nadel zum Theil von der Dura verlegt werden kann; überdies mögen die Nervenwurzeln der Cauda equina das Lumen der Nadel abschliessen und auf diese Weise den freien Abfluss der Flüssigkeit verhindern. Die Grösse der Hunde war für die Höhe des Flüssigkeitsstandes in der Röhre

augenscheinlich ohne Belang, da die allergrössten Zahlen gerade bei einem kleinen Hunde gewonnen wurden (Versuch 3).

Wenn ich die Ergebnisse meiner Arbeit nunmehr in Kürze zusammenfasse, so komme ich zu folgenden Hauptschlussfolgerungen: Die Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion erzeugt eine andauernde Hyperämie der Gefässe der Hirnhäute und der Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst; bei wiederholten Punctionen treten zahlreiche punktförmige Blutungen auf, die sich besonders häufig in der grauen Substanz der Lumbal-, oberen Dorsal- und unteren Cervicaltheile des Rückenmarks und, wenngleich seltener, in der Substanz des Hirnstammes und der Hirnrinde finden; bei der Lumbalpunktion mit Anwendung von Aspiration der Flüssigkeit beobachtet man öfter, als unter anderen Verhältnissen, Blutungen in den Centralkanal hinein, vorzugsweise im Lumbaltheil desselben.*) Bei wiederholten Lumbalpunctionen gerathen auch die Nervenzellen in Mitleidenschaft, was nicht nur durch eine Läsion der Zellen durch Blutungen, sondern auch durch eine Alteration der Verhältnisse der Blutcirculation und Zellernährung bedingt ist.

Obschon man die durch den Thierversuch gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen kann, so glaube ich doch ein Recht zu haben, einige Erwägungen über die therapeutische Anwendung der Lumbalpunktion auszusprechen.

Bei der Lumbalpunktion, besonders wenn diese mit der Entleerung grosser Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit verknüpft ist, muss man stets die Möglichkeit von Hirnblutungen im Auge haben. Wenn kleine Blutungen auch keine unmittelbare Gefahr für das Leben des Kranken repräsentiren, so können sie doch einen ungünstigen Einfluss auf seine Gesundheit in der Folge äussern.

Die Lumbalpunktion ist keineswegs ein so harmloser Eingriff, als es auf den ersten Blick scheinen könnte, und als es von vielen Forschern behauptet wird, namentlich wenn sie zu wiederholten Malen ausgeführt wird. Daher sollte die therapeutische Anwendung der Lumbalpunktion sich auf solche Fälle beschränken, wo deutlich ausgesprochene Symptome von Druck der Cerebrospinalflüssigkeit auf das Gehirn das Leben des Kranken bedrohen.

Bei Sklerose der Gefässe und bei Aneurysmen der cerebralen Gefässe ist die Lumbalpunktion direct contraindicirt. Unbedingt contraindicirt ist die Lumbalpunktion auch sowohl bei acuten, als chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems, bei denen nicht deutliche

*) Von der Möglichkeit ausgedehnter submeningealer Blutungen sehe ich hier ab, da diese Thatsache bereits klinisch festgestellt ist.

Symptome einer Druckerhöhung seitens der Cerebrospinalflüssigkeit vorliegen, um so mehr, als auch die Hirngefässe bei vielen von den genannten Erkrankungen bereits bis zu einem Grade alterirt sind.

Die Gefahr einer diagnostischen Verwendung der Lumbalpunktion ist weit geringer, falls zu diagnostischen Zwecken nur eine unbedeutende Flüssigkeitsmenge entleert wird, obschon hierbei die Gefahr der Infection und einer Verletzung von Gefässen und Nervenwurzeln durch die Nadel natürlich keineswegs ausgeschlossen ist.

Eine diagnostische Punction bei apoplektischen Blutungen, die zum Zweck hat, sich davon zu überzeugen, ob Blut in die Ventrikel eingedrungen sei, hat überaus zweifelhafte Bedeutung, da blutige Verfärbung der Cerebrospinalflüssigkeit auch von anderen Ursachen abhängen kann — bei der Verletzung eines Gefässes durch die Nadel kann man bei der Punction selbst reines Blut erhalten. Ueberdies kann das Entleeren von Flüssigkeit bei der Punction eine Vergrösserung des Blutungsherdens zur Folge haben und Ursache einer Zerreissung der Wand des Ventrikels werden. Ueberhaupt ist es besser, bei irgendwie zweifelhaften Indicationen die Punction zu unterlassen, zumal in Fällen, wo die Diagnose der Krankheit auch ohne dies feststeht.

Die Lumbalpunktion mit Aspiration von Flüssigkeit sollte aus der Praxis vollständig verbannt werden, da sie, abgesehen von den Qualen für den Kranken, gefahrbringende Blutungen veranlassen kann.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. H. Oppenheim meinen Dank auszusprechen sowohl für das Thema, als auch für das freundliche Interesse, welches er mir in seinem Laboratorium schenkte.

Herrn Prof. H. Munk bitte ich den Ausdruck meiner tiefgefühlten Erkenntlichkeit entgegenzunehmen für die lebenswürdige Erlaubniss, meine Thiersversuche in seinem Laboratorium anstellen zu dürfen.

Petersburg, d. 22. Mai 1900.

Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. Querschnitt durch das Rückenmark des Hundes 3 in der Höhe der 2. Dorsalwurzel. Blutung in die Rückenmarkssubstanz, an der Basis des Hinterhorns; in dem Bluterguss ein Gefäss zu sehen. In der Nähe der Blutung ein deutlich hyperämisches Gefäss (Färbung nach Nissl). Oc. 1, Obj. D. Zeiss.
- Fig. 2. Querschnitt durch das Rückenmark des Hundes 2 in der Höhe der 4. Dorsalwurzel. Centralkanal gefüllt mit Blutkörperchen; Conturen des Centralkanals erheblich verändert durch die Blutung; in dem Blutaustritt ausserhalb des Kanals ein Gefäss sichtbar (Färbung nach van Gieson). Oc. 2, Obj. D. Zeiss.

Literatur.

- 1) H. Quincke, Ueber Hydrocephalus. Verhandlungen des X. Congresses f. innere Medicin. 1891. S. 321—340.
- 2) s. bei Quincke, Ueber Hydrocephalus, I. c.
- 3) B. Naunyn u. J. Schreiber, Ueber Gehirndruck. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 1881. B. XIV. S. 1—112.
- 4) H. Falkenheim u. B. Naunyn, Ueber Hirndruck. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 1887. Bd. XXII. S. 261—305.
- 5) H. Quincke, Zur Physiologie der Clerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 153—177.
- 6) v. Ziemssen, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelkanals. Verhandl. d. XII. Congr. f. inn. Med. 1893. S. 197—205.
- 7) P. Jacob, Duralinfusion. Berlin. klin. Woch. 1898. Jahrg. 35. Nr. 21—22.
- 8) E. Nawratzki, Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. Physiolog. Chemie. 1897. B. XXIII. H. VI. S. 532—554.
- 9) P. Fürbringer, Zur Frage der ergebnisslosen Lumbalpunktion. Deutsch. medicin. Woch. 1895. Jahrg. XXI. Nr. 45.
- 10) Derselbe, Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction. Berl. klin. Woch. 1895. Jahrg. XXXII. Nr. 13.
- 11) G. W. Jacoby, Lumbar puncture of the subarachnoid space. The New York medical Journal. 1895. Vol. LXII. 28 Dec. u. 1896; Vol. LXIII. 4 Jan.
- 12) E. Stadelmann, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. 1897. B. II. H. III u. IV. S. 548—616.
- 13) A. Goldscheider, Lumbalpunktion, Spinalpunktion. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Von Prof. Dr. A. Eulenburg. 1897. B. XIII. S. 547—558.
- 14) R. Neurath, Die Lumbalpunktion. Centralblatt f. d. Grenzgebiete d. Medicin u. Chirurgie. 1898. Bd. I. Nr. 8, 9, 10.
- 15) A. Pilcz, Lumbalpunktion. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. B. II. Nr. 17, 18, 19.
- 16) Lichtheim, Zur Diagnose der Meningitis. Berlin. klin. Woch. 1895. Jahrg. XXII. Nr. 13.
- 17) P. Fürbringer, Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunktion. Centralbl. f. inn. Medicin. 1896. Jahrg. XVII. Nr. 1.
- 18) Krönig-Lenhartz, Verhandl. d. XIV. Congr. f. inn. Medic. 1896. Discussion. S. 278—282.
- 19) M. Wilms, Diagnostischer und therapeutischer Werth der Lumbalpunktion. Druckbestimmung mit Quecksilbermanometer. Münch. medic. Woch. 1897. Jahrg. XLIX. Nr. 3.
- 20) B. Thiele, Erfahrungen über den Werth der Lumbalpunktion. Deutsche medicin. Woch. 1897. Jahrg. XXIII. Nr. 24.
- 21) H. Lenhartz, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunktion. Münch. medic. Woch. 1896. Jahrg. XLIII. Nr. 8, 9.
- 22) Derselbe, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunktion. Ebd. 1896. Jahrg. XLIII. Nr. 16.
- 23) H. Rieken, Ueber Lumbalpunktion. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1896. B. LVI. H. 1. S. 1—33.

- 24) H. Quincke, Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berlin. klin. Woch. 1891. Jahrg. XXVIII. Nr. 38, 39.
- 25) Henneberg, Neurolog. Centralbl. 1900. Jahrg. XIX. Nr. 1. S. 43.
- 26) Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche medic. Woch. 1894. Jahrg. XX. Nr. 36.
- 27) H. Oppenheim, Der Hirnabscess. Spec. Pathol. u. Therapie, herausgegeben von Nothnagel. 1897.
- 28) F. Strauss, Die diagnostische Bedeutung der Punction des Wirbelkanals. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1896. B. LVII. H. 3 u. 4. S. 328–335.
- 29) A. Caillé, Tapping the vertebral canal. The New York medic. Journal. 1895. Vol. LXI. June 15. p. 750.
- 30) Noelke, Beobachtungen zur Pathologie des Hirndrucks. Deutsche medic. Woch. 1897. Jahrg. XXIII, Nr. 39.
- 31) Jemma und Bruno, Ueber diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunktion. Ital. Arch. f. klin. Medic. 1896. Cit. nach Neurath (s. o.).
- 32) Lunin, Vortrag über die Spinalpunktion in der Sitzung am März 1896 des Deutschen ärztlichen Vereins. St.-Petersburger medicin. Woch. 1896. Jahrg. XXI. N. F.; Jahrg. XIII. Nr. 26. S. 241. Discussion.
- 33) J. Turner, Vertebral puncture in general paralysis of the insane, with some remarks on the puncture and composition of the cerebro-spinal fluid in the disease. The British Medic. Journal. Vol. I for 1896. p. 1084. 1188.
- 34) Bier, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. B. LI.
- 35) E. Nawratzki und M. Arndt, Ueber Druckschwankungen in der Schädel-Rückgrathöhle bei Krampfaufällen. Berlin. klin. Woch. 1899. Nr. 30.
- 36) H. Hochhaus, Ueber Myelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. B. XV. S. 395–417 (Beobachtung I).
- 37) Krönig, Demonstration seines Lumbalpunktionsapparats. Deutsche medic. Woch. Vereins-Beilage. 1897. Nr. 31. S. 221.

V.

Aus der medicinischen Klinik Strassburg i. E.

Die Störung des Temperatursinnes bei Syringomyelie.

Von

Dr. Max Rosenfeld,
ehemal. Assistent der Klinik.

Die Störungen des Temperatursinnes bei Syringomyelie, welche bekanntlich im Allgemeinen in einem mehr oder weniger vollständigen Verlust der thermischen Sensibilität bestehen, zeigen in den einzelnen Fällen oft Modificationen, welche in verschiedener Beziehung Interesse für sich in Anspruch nehmen dürfen.

Kurz zusammengefasst gestaltet sich die Störung des Temperatursinnes so, dass in einem gewissen Stadium eine Temperaturempfindung schwerer hervorgerufen ist, dass gewissermassen „die Schwelle für die Temperaturwahrnehmung erhöht ist“¹⁾, dass später nur grössere Temperaturdifferenzen noch unterschieden werden, bis schliesslich jede Temperaturempfindung erlischt.

Diese Veränderungen betreffen in den meisten Fällen beide Qualitäten des Temperatursinnes in gleicher Weise, sowohl was die Intensität wie auch die Localisation angeht. In einzelnen Fällen wird eine der beiden Qualitäten stärker oder ausschliesslich betroffen. Verschiedene Combinationen sind hier möglich. Ich brauche sie nicht einzeln zu erörtern. Auch die räumliche Ausdehnung der Störung braucht nicht für beide Qualitäten die gleiche zu sein, eine Beobachtung, die immerhin nicht häufig gemacht wurde. Gewisse Perversitäten können die Störung noch compliciren. Es giebt Kranke, bei denen „Kalt“ stets die Empfindung „Warm“ hervorruft und umgekehrt. Stein berichtet sogar von einem Falle, in welchem eine gleichzeitige Perversion beider Qualitäten bestand.²⁾

Dies die Störung des Temperatursinnes, wie sie beschrieben wird.

Auf die Parästhesien im Bereiche des Temperatursinnes, wie auf die Anomalien der Sensibilität der Schleimhäute brauche ich an dieser Stelle nicht einzugehen, da der unten zu beschreibende Fall in diesen

1) Schlesinger, Syringomyelie. 1895.

2) Neurolog. Centralblatt. 1893. Nr. 10.

Beziehungen nichts Besonderes bietet. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte meines Falles, die etwas ausführlich ausfallen muss, da ein Sectionsprotokoll zur Begründung der Diagnose nicht vorliegt.

C., Karoline, 49 J. alt. Aus der Familienanamnese ist nur hervorzuheben, dass ein Bruder der Pat. an Lungentuberculose gestorben. In der Ascendenz keinerlei nervöse Erkrankungen. Pat. war bis zum Beginn ihrer gegenwärtigen Erkrankung immer gesund; sie verheirathete sich vor 25 Jahren und hat zwei gesunde Kinder im Alter von 20 und 22 Jahren. Geburten, Wochenbette, Menses normal. Seit 1 Jahr Menopause.

Vor 12 $\frac{1}{2}$ Jahren traten bei der Pat. die ersten Krankheitssymptome auf. Pat. begann damals über Schwäche im linken Arm zu klagen, welche Pat. zunächst nicht am Arbeiten verhinderte und sich vorübergehend zurückbildete. Zwei Jahre später wurde die Schwäche der linken Hand intensiver, gleichzeitig stellten sich geringe Parästhesie ein und motorische Reizerscheinungen in der Hand, dann auch im Arm und Schulter. Ungefähr 2 Jahre später entwickelte sich derselbe Zustand in der rechten oberen Extremität; Atrophie und Bewegungshemmung nahmen allmählich an Intensität zu; sie waren an den Händen weitaus am stärksten. Später stellte sich dann noch Steifigkeit in der Schulter- und Nackenmuskulatur ein, welche vorübergehend sich noch zurückbildete, dann aber persistirte und die Bewegungen im Schultergürtel stark beeinträchtigte.

Allmählich ging jede Möglichkeit, die oberen Extremitäten zu bewegen, verloren.

Seit 2 Jahren bemerkte dann Pat. eine Schwäche im l. Bein: sie schleppte das Bein etwas nach und klagte über Steifigkeit und Zuckungen in demselben.

In den ersten Jahren der Erkrankung bestanden bei der Pat. ganz leichtes Kriebeln in den Händen, später auch in den l. Zehen. Eigentliche Parästhesien haben nicht bestanden. Beim Hantiren in der Küche zog Pat. sich oft Verbrennungen zu, die ihr keine Schmerzen verursachten, zuletzt vor 4 Jahren.

Blase und Mastdarm zeigten niemals Funktionsstörung.

Status praesens. Mittlerer Ernährungszustand, graciler Körperbau. Temperatur. Puls, Respiration normal. Innere Organe normal. Leichte Kyphoscoliose nach l.

Nervensystem. Psyche völlig normal; gute Intelligenz.

Motilität. Bewegungen des Kopfes sind völlig ungehindert und kräftig; Sternocleidomastoidei und Cucullaristunctionen gut. Hebung des Schultergürtels ist erheblich gehemmt. Hebung der Arme in toto ist unmöglich, ebenso die spontanen Bewegungen in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken. Die Arme sind dauernd nach innen rotirt, die Unterarme pronirt, die Hände hyperextendirt, die Finger stehen in Krallenstellung.

Diese Stellung der oberen Extremitäten kann Pat. willkürlich nicht ändern. Spontane Bewegung einzelner Muskeln ist ebenfalls unmöglich. Bei passiven Bewegungen der oberen Extremitäten findet sich eine starke Rigidität in allen Muskeln, welche sich aber durch langsame Gewalt überwinden lässt.

Die Motilität des Rumpfes ist im Wesentlichen ungestört; doch fällt es der Pat. schwer, sich im Bette aufzurichten. In sitzender oder stehender

Stellung hält Pat. den Rumpf mit ziemlich guter Kraft aufrecht mit einer leichten Beugung nach vorne.

Mit den unteren Extremitäten kann Pat. alle willkürlichen Bewegungen ausführen. Der Gang ist langsam, ein wenig unsicher, das l. Bein wird etwas nachgeschleppt und zeigt einen leichten Grad von activer Contractur.

Im Bereiche der Kopfnerven keine Störungen. Kehlkopf, Zunge, Pharynx, Augenmuskeln, Facialis functioniren normal. Keine Sprachstörung. Die elektrische Untersuchung der Musculatur ergibt an den Muskeln der Hand völlige Unerregbarkeit für beide Stromarten, an den Muskeln des Unterarms, Oberarms und Schulter nur eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Nirgends Entartungsreaction.

Sensibilität. Völlige Integrität der Berührungsempfindung am ganzen Körper und namentlich auch an den Händen, an welchen Pat. auch die leisesten Berührungen sofort erkennt. Die Grösse der Tastkreise (geprüft mit dem Tasterzirkel) war folgende:

r. Handrücken	. . .	2,5 cm
l. "	. . .	2,5 "
r. Hohlhand	. . .	1,5 "
l. "	. . .	1,3 "
r. Mittelfinger (Dorsum)		0,5 "
r. kl. Finger	"	0,7 "
r. Daumen (Vol.)	. .	0,8 "
l. "	" . .	0,6 "
r. Unterarm	. . .	6,0 "
l. "	. . .	5,5 "
r. Oberarm	. . .	6,5 "
l. "	. . .	6,5 "

Dagegen besteht an den Händen eine starke Analgesie; Pat. unterscheidet zwar, ob man sie sticht oder nur berührt; doch hat sie keine Schmerzempfindung. Diese Analgesie nimmt nach den Schultern hin ab, hört etwas oberhalb der Clavikel ganz auf; nach unten zu reicht sie kaum bis zur Mamillahöhe.

Dieselbe Ausbreitung zeigt auch die Störung im Temperatursinn. An den Händen verwechselt Pat. bei der Prüfung mit Reagensgläsern, die mit Eisstücken resp. heissem Wasser gefüllt waren, Temperaturen von 0° und 70°.

Die Störung nimmt nach dem Schultergürtel zu an Intensität ab; sie reicht nach oben und unten bis zu derselben Grenze wie die Analgesie. An den Beinen ist die Sensibilität für alle Qualitäten normal. Nur am l. Bein verwechselt Pat. Temperaturen von 0° und 40°.

Sensibilität des Kopfes und der Schleimhäute normal. Ebenso der Drucksinn, Ortsinn, Muskelsinn. Sensible Reizerscheinungen bestehen nicht.

Trophische Störungen. Die Muskulatur der Hände ist sehr stark atrophirt, namentlich an den Fingerballen. Die Handrücken zeigen ein mässig starkes Oedem, leichte cyanotische Färbung. Die Haut fühlt sich daselbst meist kühl und sehr trocken an. An den Knochen und Gelenken keine nachweisbare Veränderung. Die Nägel sind lang, krallenförmig um-

gebogen, sehr spröde und brüchig. Zahlreiche Narben an den Händen von früheren Verbrennungen.

Reflexe. Die Hautreflexe sind an den unteren Extremitäten und am Abdomen sehr lebhaft. Die Sehnenreflexe fehlen an den oberen Extremitäten fast ganz, an den unteren ist das Kniephänomen sehr lebhaft. Kein Fussclonus, Blase und Mastdarm in ihren Functionen normal.

In der Erörterung der Diagnose des Falles kann ich mich kurz fassen.

Eine so langsam sich entwickelnde und jetzt scheinbar zum Stillstand gekommene Muskelatrophie zusammen mit einer ausgesprochenen dissociirten Anästhesie kommt eigentlich nur den Syringomyelien zu. Zwar hat man Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose beschrieben, welche dauernd Sensibilitätsstörungen aufwiesen und zwar partielle Störungen des Temperatur- und Schmerzsinnes (Schlesinger 1895); doch war nach Oppenheim hier die dissociirte Anästhesie auf einzelne Extremitätenabschnitte beschränkt und betraf nicht wie bei Syringomyelie (und wie auch in meinem Falle) einen grösseren Theil der Körperoberfläche. Lassen wir aber den alten Satz gelten, dass eine ausgesprochene partielle Empfindungslähmung gegen amyotrophische Lateralsklerose und gegen spinale progressive Muskelatrophie spricht, und berücksichtigen wir ferner die überaus langsame Entwicklung des Leidens, so müssen wir in unserem Falle die Diagnose auf Syringomyelie und zwar Cervicaltypus stellen.

Auf die anderen Erkrankungen, die hier differential-diagnostisch in Betracht kommen können, wie multiple Sklerose, spast. Spinalparalyse, Myelitis, Tabes, Pachymeningitis cervicalis, gehe ich hier nicht ein; sie sind in unserem Falle von vornherein auszuschliessen. Ich machte bei dieser Syringomyeliekranken die Beobachtung, dass die Kranke trotz ihrer intensiven Thermoanästhesie an den oberen Extremitäten doch im Stande war, daselbst die Temperatur einer sie berührenden menschlichen Hand zu erkennen. Mit grosser Sicherheit gab die Pat. an, ob man ihre Hände mit einer (im Vergleich zu ihrer eigenen) kälteren oder wärmeren Hand berührte, obwohl sie doch bei der gewöhnlichen Temperatursinnesprüfung mit Reagensgläsern Temperaturen von 3° und 70° verwechselt hatte. Folgende Einzelheiten liessen sich noch feststellen.

Umfasste ich die Hand der Pat. mit meiner eignen, vorher durch Wasser abgekühlten und wieder abgetrockneten Hand, so gab Pat. sofort an, dass sie von einer kalten Hand berührt wurde. Berührte ich die Pat. gleich darauf in derselben Weise mit einer normal temperirten Hand, so bezeichnete Pat. die letztere als wärmer im Vergleich zu der vorhergehenden. Berührte ich die Pat. zuerst mit einer Hand von

normaler Temperatur und wählte dazu einen Zeitpunkt, in dem die Haut der Pat. sich für den Untersucher kühl anfühlte, so hatte Pat. die richtige Empfindung, dass die sie berührende Hand wärmer sei als die ihrige. Wie ist dieses Verhalten nun zu erklären?

Erstens konnte es sich um eine besondere Modification der Thermoanästhesie handeln und zwar von der Art, dass nur die extremen Temperaturen nicht richtig erkannt werden konnten, während Temperaturen, die der Körpertemperatur näher stehen, noch richtig unterschieden wurden.

Es sind solche Fälle von Dejerine und TAILANT¹⁾ beschrieben worden.

Dass dieses für unseren Fall nicht zutrifft, liess sich leicht zeigen. Wählte man zur Prüfung mit Reagensgläsern nicht die extremen Temperaturen, sondern mittlere, so wurden auch diese von Pat. dauernd falsch oder meist gar nicht als Temperatureindruck identificirt.

Eine andere Erklärung für das eigenthümliche Verhalten des Temperatursinnes ist die, dass es sich hier um eine örtliche Summation von Temperatursinneseindrücken handle, durch welche eine richtige Temperaturempfindung zu Stande kam.

Für den normalen Menschen hat E. H. Weber seiner Zeit diese Summation erwiesen. Er constatirte sie in der Weise, dass er verschieden grosse Hautpartien in Berührung mit verschieden temperirtem Wasser brachte. Er kam zu folgenden Schlüssen²⁾:

„Es ist sehr interessant, dass die Grösse des Stückes der Haut, welche gleichzeitig von einem warmen oder kalten Körper afficirt wird, einen Einfluss auf die Empfindung der Wärme hat Es fühlt sich kaltes Wasser mit der ganzen Hand kälter, warmes Wasser mit derselben wärmer an, als mit einem einzelnen Finger, ungeachtet man doch weiss, dass man beide Glieder in dasselbe Wasser eintaucht Es scheinen sich demnach die durch viele empfindliche Punkte aufgenommenen Wärmeeindrücke im Gehirn zu summiren und einen Gesamteindruck hervorzubringen.

Je näher die Hautstellen einander liegen, auf welchen die Eindrücke gleichzeitig gemacht werden, und vermuthlich also auch je näher einander die Theile des Gehirns liegen, zu welchen die Eindrücke fortgepflanzt werden, desto leichter fliessen die Empfindungen in eine zusammen, je entfernter sie aber von einander sind, desto weniger ist es der Fall.“

1) *Sémaine medicale*. 1891. Nr. 6.

2) *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*. 3. 2.

Lassen sich nun diese Resultate auch auf unseren Fall anwenden? Lässt sich zeigen, dass die in unserem Falle gemeinte Beobachtung durch Summation zu Stande kommt? Um dies zu entscheiden, bediente ich mich nicht der erwähnten Methode von Weber. Denn erstens hätte die Störung der Motilität bei der Patientin eine derartige Prüfung gehindert und zweitens handelt es sich beim Eintauchen der Finger oder Hände in kaltes oder warmes Wasser nicht um eine einfache Temperaturempfindung, sondern es spielt hier die Feuchtigkeit resp. die mehr oder weniger schnelle Verdunstung eine nicht unwesentliche Rolle. Ich bediente mich daher folgender Methode.

Dünne Bleiröhren wurden spiralig (in einer Ebene) zu kleinen Scheiben aufgerollt so, dass die einzelnen Windungen dicht aneinander schlossen; das zu- und abführende Ende des Rohres wurde nach oben zu einer Art Handhabe vereinigt und beide mit einem Gummischlauch von circa 1 Meter Länge versehen. Solche Scheiben stellte ich mir von verschiedener Grösse her; von jeder Grösse je zwei. Die Durchmesser der Scheiben betrugen 1,5 — 3 — 4,5 — 6 — 8 cm.

Die zuführenden Schläuche führten zu grossen circa 10 Liter fassenden Gefässen, die etwas höher als der Untersuchungstisch aufgestellt und mit Wasser gefüllt waren, dessen Temperatur man nach Belieben ändern und durch einen dauernd darin befindlichen Thermometer controliren konnte. Die abführenden Schläuche führten zu einer unter dem Untersuchungstisch befindlichen grossen Gefässe. Das ganze System wurde nun durch Ansaugen mit Wasser gefüllt und während des Versuches dauernd in ziemlich raschem Tempo durchströmt.

Durch diese Versuchsanordnung erzielte ich folgende Vortheile: Die Temperatur der Bleiröhren ist constant und lässt sich leicht controliren. Ferner kann man leicht die bei der Prüfung zu verwendende Temperaturqualität herstellen und gleichzeitig die Grösse der zu reizenden Hautpartie variiren. Ferner legen sich die Bleiröhren bequem der Körperoberfläche an; man kann leicht mit ihnen hantiren. Die Herstellung derselben aus Leiter'schen Röhren ist leicht. Die mit dieser Methode ausgeführten Temperatursinnesprüfung ergab bei der Syringomyeliekranken folgende Resultate.

Versuch I. Innenfläche der Hand. Von den 10 Bleiröhren wurden 5 (d. h. je eine von jeder Grösse) mit Wasser von 5° R. gefüllt und constant durchströmt; die anderen 5 mit Wasser von 70° R., also eine Temperaturdifferenz von 65° R. Ich begann nun mit den Röhren von kleinstem Durchmesser die Innenfläche der Hand der Pat. zu berühren und ging dann, wenn keine oder eine falsche Temperaturempfindung eintrat, zu den grösseren Röhren über.

Volarfläche der Hand.

Röhren vom
Durchmesser

rechts

links

1,5 cm	keine Temperaturempf.	ebenso
3,0 "	" "	"
4,5 "	" "	"
6,0 "	meist richtig d. T. erkannt	noch sicherer als rechts
8,5 "	ganz sicher als heiss und kalt unterschieden	ebenso

Versuch II. Handrücken (Temperaturdifferenz der Bleiröhren von 65°).

rechts

links

3,0 cm	nicht unterschieden	ebenso
4,5 "	" "	"
6,0 "	deutlich "	Pat. äussert Schmerz, sagt es sei heiss
8,5 "	" "	ebenso ¹⁾

Versuch III. Volarfläche der Hand (Temperaturdifferenz 25°).

Durchmesser der
Röhren

rechts

links

3,0 cm	immer verwechselt	immer
4,5 "	vereinzelt richtig unterschieden	unsicher
6,0 "	meist richtig unterschieden	ebenso
8,5 "	" " "	"

Versuch IV. Dorsalfläche der Hand (Temperaturdifferenz 25°).

Wie an der Volarfläche.

Versuch V. Volarfläche der Hand (Temperaturdifferenz 18°).

Durchmesser der
Röhren

rechts

links

4,5 cm	verwechselt	ebenso
6,0 "	" "	"
8,5 "	oft verwechselt	Pat. klagt heute über Brennen in den Händen

Versuch VI. Volarflächen. Temperaturdifferenz 12° (10°—22°).

Durchmesser der
Röhren

rechts

links

1,5 cm	nicht unterschieden	
3,0 "	" "	
4,5 "	" "	
6,0 "	nicht immer verwechselt	
8,5 "	fast immer richtig unterschieden.	

1) Patientin ermüdet bei längerer Prüfung leicht, klagt dann über leichte Parästhesien und macht dann andere Angaben als vorher.

Wählt man die Temperaturdifferenz noch geringer, so wird nicht unterschieden, auch wenn man die Röhrenfläche vom Durchmesser 8,5 cm anwendet.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass man bei dieser Syringomyeliekranken dadurch, dass grössere Hautpartien gleichzeitig einem Temperatureiz ausgesetzt wurden, noch eine Temperaturempfindung auslösen konnte. Allerdings liess sich dies mit voller Sicherheit nur bei grosser Temperaturdifferenz (65°) erreichen vgl. (Versuch I u. II). In den anderen Versuchen, bei welchen die Temperaturdifferenzen nur $25-18-12^{\circ}$ betrugen, waren die Angaben der Pat. nicht so rasch und nicht so constant richtig.

Ist das nun eine Summation im Sinne Weber's?

Man könnte sich das Verhalten der Sensibilität bei der Prüfung mit Bleiröhren auch so erklären, dass noch einzelne kleinere Bezirke temperaturempfindender Nerven an den Händen vorhanden waren, die man bei Prüfung mit den Bleiröhren kleineren Durchmessers (resp. bei der Prüfung mit den Reagensgläsern) nicht gefunden hatte, die aber beim Exponieren grösserer Hautpartien noch mit getroffen wurden und die richtige Temperaturempfindung veranlassten.

Dies war aber nicht der Fall.

Denn an welcher Stelle man die Hände der Pat. auch mit den Bleiröhren kleineren Durchmessers (resp. mit den Reagensgläsern) berührte, eine Temperaturempfindung wurde nie ausgelöst. Man muss also annehmen, dass an den Händen die Wärme- und Kältepunkte (Goldscheider) gleichmässig ihre Erregbarkeit eingebüsst haben, dass aber durch die gleichzeitige intensive Reizung einer grösseren Menge von Temperaturpunkten (Bleiröhrenflächen mit dem Durchmesser 6,0 bis 8,0 cm) noch eine Temperaturempfindung zu Stande kam, die ihrer Qualität nach, wenn auch nicht ihrer Quantität nach, richtig erkannt wurde.

Man muss die Versuche also im Sinne einer Summation deuten.

Es fragt sich nun, ist jene Beobachtung, von der ich ausging, die richtige Identificirung einer kalten resp. warmen Hand auch in demselben Sinne als Summation aufzufassen.

Wie schon oben erwähnt, konnte Pat. nur dann die Temperatur der sie berührenden Hand sicher erkennen, wenn man eine möglichst grosse Fläche, also den ganzen Handrücken oder die ganze Hohlhand berührte. Dieses Verhalten der Patientin lässt sich in Analogie zu den Versuchen mit der Bleispirale setzen und damit erscheint die Auffassung des oben genannten Phänomens als örtliche Summation berechtigt.

Es lässt sich jedoch folgender Einwand machen. Die Temperaturdifferenz zwischen einer mässig stark abgekühlten und einer normal warmen Hand muss man geringer veranschlagen als die Temperaturdifferenz in den Versuchen III und IV (25°). Und doch waren die Angaben der Patientin bei den Versuchen III und IV nicht so rasch und sicher wie bei der Berührung mit den verschiedenen temperirten Händen. Man müsste doch erwarten, dass, wenn es sich bei letzterer nur um eine Summierung von Temperatureindrücken handelt, von denen jeder einzelne nicht stark genug war, um als Temperaturempfindung erkannt zu werden, in den Versuchen, in denen die Temperaturdifferenzen sicher nicht geringer waren, nun auch constant richtige Temperatureindrücke zu Stande kommen würden.

Und dieses war nicht der Fall.

In den Versuchen III und IV war die Angabe der Pat. unsicher, selbst wenn die ganze Hohlhand oder der ganze Handrücken berührt wurde. Es scheint also zunächst neben der örtlichen Summation auf dem Gebiete des Temperatursinnes noch ein anderes Moment im Spiele zu sein.

Wernicke sagt gelegentlich der Besprechung der sog. Tastlähmung bei circumscripiter Rindenverletzung: „Man beobachtet Fälle von spinaler oder peripherer Erkrankung, welche mit den schwersten Sensibilitätsstörungen einhergehen und zwar, wie ich noch besonders hervorhebe, auch des sog. Muskelsinnes oder der Lageempfindung, und dennoch nur geringe Störungen des Tastvermögens¹⁾ aufweisen. Die letztgenannten Fälle führen gewissermassen den Beweis, dass selbst ein sehr mangelhaftes und lückenhaftes Projectionssystem dem Gehirn noch Nachrichten zuleitet, welche zur primären Identification genügen, wenn nur die centralen Projectionsfelder und damit die Erinnerungsbilder, Tastbilder, wie wir sie im vorliegenden Falle nennen können, erhalten sind.“ Diese Hypothese Wernicke's kann vielleicht zur Erklärung des oben gemachten Einwandes herangezogen werden.

Die Berührung einer Hand ist eine complicirte Empfindung. Wir haben gleichzeitig eine Tast- und eine Druckempfindung, ferner das Gefühl einer mehr oder weniger grossen Feuchtigkeit. Wir sind ferner gewohnt eine deutliche Temperaturempfindung dabei zu haben. Diese einzelnen Qualitäten setzen das Tastbild zusammen.

Dieses Tast- oder Erinnerungsbild ist bei Kranken mit spinalen resp. peripheren Sensibilitätsstörungen intact. Syringomyeliekranken haben das subjective Gefühl für Kälte und Wärme nicht verloren.

1) d. h. die Fähigkeit, durch Tasten Gegenstände zu erkennen. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 96.

Berührt also eine solche Kranke eine im Vergleich zu ihrer eigenen Hand different temperirte Hand, so genügen die noch intacten Gefühlsqualitäten zusammen mit der sehr defecten Temperaturleitung, um die primäre Identification einer kalten resp. warmen Hand zu ermöglichen.

Trotzdem muss man die sicher nachgewiesene örtliche Summation auf dem Gebiete des Temperatsinnes als durchaus wesentlich zum Zustandekommen des oben genannten Phänomens bezeichnen und der Widerspruch, dass bei der Prüfung mit verschieden temperirten Händen der Temperatsinn der Patientin besser erhalten zu sein schien als bei der Prüfung mit den entsprechenden Bleiröhren, kann nicht allzu schwer ins Gewicht fallen, wenn man bedenkt, dass die zur Prüfung verwendeten verschieden temperirten Hände sich doch fester und vollständiger an die Hand der Patientin anlegen lassen als die Bleispiralen, dass auch diese gleichzeitig einer grösseren Anzahl von Temperaturpunkten, einem intensiveren Temperaturreiz ausgesetzt werden als bei der Prüfung mit den entsprechenden Bleispiralen.

VI.

Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark.

Von

Dr. M. Lapinsky, und **Dr. R. Cassirer,**
Privatdoc. in Kiew. Assist. am Laborat. von Prof. Oppenheim

(Mit 1 Abbildung.)

Nissl hat uns die Thatsache genauer kennen gelehrt, dass nach Durchschneidung eines peripherischen motorischen Nerven in dessen Ursprungszellen gewisse Veränderungen vor sich gehen, die als Reaction auf diesen Eingriff aufzufassen sind, und die mit der von Nissl angegebenen Zellfärbungsmethode deutlich wahrnehmbar zu sein pflegen. Ueber die Bedeutung dieser Veränderungen sind die Akten keineswegs geschlossen, dagegen herrscht darüber Einigkeit, dass die Methode ausserordentlich brauchbar ist, wenn es sich darum handelt, die Ursprungsstätten peripherer nervöser Theile im Centralnervensystem festzustellen. Während aber bereits zahlreiche Untersuchungen vorliegen, in denen diese Methode für die Bestimmung des Ursprungs cerebrospinaler Nerven verwendet wurde, ist die Zahl der Untersuchungen, in denen versucht wurde, dem Ursprung des Sympathicus im centralen Nervensystem nachzugehen, noch recht klein. Wir wollen im Folgenden über derartige Untersuchungen berichten, müssen aber vorher einige Worte über den Aufbau des Sympathicus und seine bisher bekannt gewordenen Beziehungen zum Centralnervensystem sagen.

Dass der Sympathicus im Rückenmark vertreten ist, haben zuerst klinische und experimentelle Versuche gezeigt. Es liess sich zuerst feststellen, dass im Rückenmark gewisse pupillomotorische Sympathicusfasern entspringen. (Centrum-cilio-spinale Budge's). Langley zeigte, dass nach Durchschneidung des Halsmarks eine elektrische Reizung der Seitenstränge der unteren Schnittfläche eine allgemeine Aufrichtung der Haare des Rumpfes erzeugte, während Reizung der Vorderhörner und der vorderen Wurzeln die Haare immer nur in einem kleinen Streifen Haut, welcher der unmittelbar dort austretenden vorderen Wurzel entsprach, aufrichtete. Demnach gehen diese motorischen

Sympathicusbahnen aus den Seitensträngen in die Vorderhörner resp. in die Seitenhörner über; hier sind sie nach der allgemeinen Annahme von Zellen unterbrochen. Kölliker¹⁾ meint, dass diese Zellen in den kleineren Zellen der Vorderhörner zu suchen sind, besonders in deren medialer ventraler Zone und in der Grenzgegend gegen das dorsale Horn. Gaskell hat angenommen, dass auch Zellen der Hinterhörner, insbesondere der Clarke'schen Säulen, hierbei in Betracht kommen, doch ist nach Kölliker's Angabe dies anatomisch noch nicht nachgewiesen. Von diesen Zellen sollen Nervenfasern ausgehen, die sich den vorderen Wurzeln beigesellen, und zwar sollen dies die feinsten markhaltigen Elemente der vorderen Wurzeln sein. Diese vorderen Wurzeln betheiligen sich an der Bildung eines *Ramus communicans albus*, der weiter noch aus cerebrospinalen sensiblen Elementen besteht. Der *Ramus communicans albus* begiebt sich zum Grenzstrang des Sympathicus, der bekanntlich aus theils marklosen, theils markhaltigen Fasern und aus zu grösseren Gruppen vereinigten Ganglienzellanhäufungen besteht. Vom Grenzstrang aus führt dann ein *Ramus communicans griseus* die sympathischen Elemente zur Peripherie, resp. zu den peripheren cerebrospinalen Nerven. Für den Faserverlauf im Sympathicus stellt Kölliker folgende Sätze auf: Die cerebrospinalen, zum Sympathicus ziehenden motorischen Fasern enden alle mit Endverästelungen um die sympathischen Zellen herum (motorische Fasern erster Ordnung, präcelluläre Fasern, präganglionic fibres Langley's). Es kommen bei ihnen keine directen Endigungen im Darm, an den Gefässen etc. vor; hierbei ist ihr Verlauf ein längerer oder kürzerer, die einen enden an den nächstgelegenen Ganglien, andere durchlaufen mehrere Ganglien und damit einen grösseren oder geringeren Theil des Grenzstranges, noch andere endlich finden erst an den am meisten peripherisch gelegenen Ganglien, z. B. an den peripheren Gefässganglien, ihr Ende. Die Ganglienfaser des Sympathicus (motorische Fasern zweiter Ordnung, postcelluläre Fasern, postganglionic fibres) entspringen von den sympathischen Zellen, zeigen in ihrem Verlauf im Gegensatz zu den erstgenannten keine Beziehung zu anderen Zellen und enden bald nahe, bald sehr entfernt von ihrem Ursprung mit freien Endigungen an glatten Muskeln oder in Drüsen. Die sensiblen Fasern des Sympathicus stammen alle von cerebrospinalen Fasern, der Sympathicus besitzt keine ihm eigenen sensiblen Fasern. Langley hat auf Grund gewisser physiologischer Experimente angenommen, dass in der sympathischen Nervenbahn stets nur

1) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. S. 125.

zwei Neurone vorhanden sind: ein centrales, aus dem Vorderhorn entspringendes, und ein peripherisches, das aus der sympathischen Ganglienzelle hervorgeht; ein Schaltneuron, das sympathische Ganglienzellen unter sich verbinden würde, soll danach nicht vorhanden sein.

Der geschilderte Aufbau des Sympathicus ist nach dem Gesagten ein sehr eigenthümlicher, da wir nach diesen Ansichten in ihm an derselben Stelle Fasern verschiedener Ordnung finden müssen; denn während einmal das periphere Neuron erst ganz in der Peripherie liegt, entspringt es ander Mal bereits aus einer Zelle eines Grenzstrangganglions und zieht in langem Wege durch einen grauen Ramus communicans und den cerebrospinalen Nerven zur Peripherie. Auch Morat¹⁾ ist auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die er hauptsächlich mit der Degenerationsmethode angestellt hat, zu einer gleichen Auffassung gekommen. Auch nach ihm besteht also der Sympathicus zum mindesten aus zwei Theilen, einem unteren und einem oberen, die übereinander gelagert und in den Ganglien des Sympathicus unterbrochen sind, aber die Theilungsstelle liegt weder in den Ganglien des Grenzstranges allein, noch ausschliesslich in denen der Plexus terminales oder in den Zwischenganglien, sondern sie zieht sich in unregelmässiger Weise durch alle diese Ganglien hin, die danach alle zum Theil Endigungs-, zum Theil aber auch Durchgangsfasern enthalten.

Ganz besondere anatomische Verhältnisse bietet nun noch der Halsstrang des Sympathicus dar. Der Halssympathicus vom Ganglion cervicale inferius nach aufwärts ist insofern kaum noch als Fortsetzung des Grenzstranges aufzufassen, als er von diesem Ganglion ab aus dem Rückenmark keine weissen Rami communicantes mehr erhält. Die spinalen Aeste für die beiden oberen Halsganglien stammen aus dem Brustmark, gelangen in das Ganglion cervicale inferius und steigen im Halssympathicus zum mittleren und oberen Halsganglion empor. Der Halssympathicus, der in Folge dessen auch zum grossen Theil aus markhaltigen Fasern besteht, stellt also gewissermassen, wie Nottebaum²⁾ richtig bemerkt, den weissen Ramus für das mittlere und oberste Halsganglion dar.

Die Kenntniss dieser Verhältnisse ist wichtig für die Beurtheilung der später mitzutheilenden Versuchsergebnisse, und sie mussten daher hier kurz erwähnt werden.

Die Versuche, über die wir zu berichten haben, betreffen die Frage,

1) Morat, Sur la constitution du grand sympathique. Comptes rendus des sessions de l'academie d. sciences. 1897. Vol. 124. p. 1382.

2) Nottebaum, Ueber die secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Halssympathicus. Marburg 1897. I.-D.

wo entspringen im Rückenmark die motorischen Eingeweide- resp. Gefässfasern erster Ordnung. Der Erste, der darüber mit Hilfe der neueren Methoden Versuche angestellt hat, ist Biedl¹⁾. Er operirte an 3 Hunden, denen er den linken Splanchnicus unmittelbar oberhalb des Zwerchfells durchschnitt. Er tödtete ein Thier nach 14 Tagen, 2 nach 18 Tagen. Der periphere Stumpf war bis zum Eintritt in den Bauchplexus völlig degenerirt; im Rückenmark zeigten sich Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen, und zwar unter dem Bilde des groben und feinkörnigen Zerfalles der färbbaren Substanzen. Am stärksten waren die Degenerationen in den Seitenhörnern des untersten Hals- und in den Vorderhörnern des oberen Brustmarks. Die Veränderungen erstrecken sich, an Intensität abnehmend, cerebrälwärts bis oberhalb des sechsten Cervicalnerven und sacralwärts bis unterhalb des fünften Dorsalnerven, die Hauptveränderungen liegen zwischen achtem Cervical- und zweitem Dorsalnerven. Die austretenden vorderen Wurzeln enthalten in ihren lateralen Theilen eine ansehnliche Zahl von degenerirten Fasern, auch in den hinteren Wurzeln und sehr spärlich in den Hintersträngen finden sich Zeichen der Degeneration. Die Rami communicantes des Grenzstranges führen ebenfalls viel degenerirte Fasern, ebenso wie auch der Brustgrenzstrang selbst. Bemerkenswerth ist, dass nach Biedl's Untersuchungen sich die sympathischen Ursprungszellen von den gewöhnlichen motorischen Zellen weder in der Grösse noch im Bau irgendwie unterscheiden.

Es folgt zeitlich eine Untersuchung von Hoebe²⁾, auf die wir gleich zurückkommen. 1897 veröffentlichte Nottebaum seine schon genannte Studie „Ueber die secundäre Degeneration des Halssympathicus“, die sehr sorgfältige Untersuchungen enthält. Der Hauptsache ihres Inhaltes nach freilich berührt sie unser Thema nicht, doch muss sie deswegen erwähnt werden, weil Nottebaum auch das Rückenmark in den Kreis seiner Untersuchungen zog und mit der Marchi'schen Methode untersuchte, ob sich im Rückenmark Veränderungen fanden. Er durchschnitt an 3 Hunden und 8 Kaninchen den Halssympathicus resp. resecirte ein Stück desselben. Da nach dem oben Gesagten der Halsstrang des Sympathicus zum grossen Theil einen Ramus communicans albus darstellt und demnach motorische Fasern erster Ordnung enthält, so muss man erwarten, dass nach Resection des Nerven in seinen spinalen Ursprungszellen sich reactive Veränderungen geltend machen. Mit der von Nottebaum angewendeten Marchi-Methode waren solche Veränderungen

1) Biedl, Ueber die Centra der Splanchnici. Wiener klin. Wochenschr. 1895. S. 904.

2) Hoebe, Over een centrum oculospinale. Dissertatie. Utrecht 1896.

an den Zellen natürlich nicht nachweisbar, zu erwarten aber wären Veränderungen an den aus diesen entspringenden Fasern gewesen, die dem Nachweis mit Marchi ja zugänglich sind. Doch fand Nottebaum derartige Veränderungen in keinem seiner Fälle.

Die ausgedehntesten Untersuchungen stammen von Huet¹⁾ und von Onuf and Collins²⁾.

Huet setzte die schon erwähnten Untersuchungen Hoeben's fort. Letzterer sah sowohl nach Exstirpationen des Auges als nach Wegnahme des Ganglion colli supremum beim erwachsenen Kaninchen eine Zellgruppe im Halsmark in der Höhe des 6., 7. und 8. Halswirbels zu Grunde gehen; die Zellen liegen im Vorder- und Seitenhorn, am stärksten ist die mediale Gruppe betroffen. Nach Exstirpationen des Auges ist die Zelldegeneration geringer als nach der des Ganglion colli supremum. Huet hat folgende Experimente angestellt: Zwei drei Monate alte Kaninchen wurden 6 Wochen nach Exstirpation des Ganglion colli supremum getödtet, und das Halsmark wurde mit der Marchi-Methode untersucht. Es fanden sich keine deutlichen Veränderungen. Ferner wurde bei drei Kaninchen das Halsmark mit Nissl untersucht; eines war 5 Tage alt, das Thier wurde 2 Monate nach der Operation getödtet. Die Präparate waren nicht vollkommen gelungen, aber schienen dem Verfasser doch Hoeben's Angaben zu bestätigen. Ein 3 Monate altes Thier wurde 3 Wochen nach der Operation getödtet, die Untersuchung mit Nissl ergab Folgendes: es waren Zellen im rechten Vorderhorn, also auf der Seite der Operation degenerirt, am stärksten war die Degeneration in der Höhe der 6.—7. Halswurzel. Es zeigte sich in der lateralen Gruppe eine deutliche Pyknomorphie der Zellen, in der centralen Gruppe Pyknomorphie und Chromatolyse. Der Process ist in der centralen Gruppe viel intensiver, die grossen Zellen der Gruppe sind dunkler, die Anordnung der Nisslkörper ist dabei dieselbe wie in der Norm; in den kleinen Zellen der Gruppe finden sich die stärksten Veränderungen; die Nisslkörper sind ganz unregelmässig vertheilt, zu grösseren oder kleineren Klumpen aneinandergebacken, andere Zelltheile sind ganz frei von ihnen. Auch einige Zellen der centralen Gruppe des linken Mittelhorns nehmen an den Veränderungen Theil. Die Zellen im 6. und 7. Spinalganglion sind nicht verändert. Bei dem dritten, mit Nissl untersuchten Kaninchen gelang wieder die

1) Huet, De Gevolgen der Exstirpatie van het Ganglion Colli supremum Nervi Sympathici voor het centrale zenuwstelsel. Amsterdam 1898.

2) Onuf and Collins, Experimental researches on the localisation of the Sympathetic nerve in the Spinal Cord and Brain. J. of nervous and mental diseases. XXV. 1899. p. 66.

Färbung nicht gut. Ferner untersuchte Huet noch ein 4 Monate altes und ein 5 Tage altes Kaninchen, die beide nach 2 Monaten getödtet wurden, mit der Weigert-Methode. In beiden Fällen fand sich im Rückenmark an der operirten Seite ein Ausfall von denjenigen Fasern, die aus dem Seitenstrang in das Horn hineinstrahlen, und vor Allem ein Ausfall von Fasern in dem dichten Netz zwischen den einstrahlenden Bündeln im Mittelhorn. Ferner constatirte Huet Schwund und Veränderungen von Zellen in der Gegend, in der sie auch mit Nissl gefunden wurden. Die Veränderungen waren im ersten Fall stärker als im zweiten, wie Huet annimmt zum Theil deswegen, weil es sich im ersten um ein erwachsenes Thier handelte. Huet schliesst: nach Exstirpation des Ganglion colli supremum nervi sympathici geht im Rückenmark ein sympathisches Centrum zu Grunde, das zwischen der 5. und 8. Halswurzel an der näher bezeichneten Stelle liegt. Huet hat aber nach Exstirpation dieses Ganglions auch noch Veränderungen in der Medulla oblongata und im Mittel- und Zwischenhirn gefunden, und zwar fand er Degeneration sympathischer Fasern, die in naher Verbindung mit dem Vagus Kern stehen. Besonders betroffen ist das caudale Ende des Kerns. Er fand ferner Veränderungen in den Zellen des centralen Höhlengraus, die um den Aquaeductus Sylvii und am Boden des 3. Ventrikels liegen. Es bestand ein Ausfall von Fasern und Zellen an der operirten Seite, wodurch eine Formveränderung des Aquaeductus und des 3. Ventrikels bedingt war. Schliesslich zeigte auch das Ganglion habenulae derselben Seite eine leichte Atrophie.

Es sind also ausserordentlich weit ausgedehnte Veränderungen, die Huet nachweisen zu können glaubt; wie weit dieser Nachweis einer Kritik Stand hält, soll später erst erörtert werden.

Onuf und Collins nahmen folgende Untersuchungen vor: Bei drei jungen Katzen wurde das Ganglion stellatum, das dem (untersten) Cervical- und dem ersten Dorsalganglion des Menschen entspricht, herausgenommen. Bei zwei jungen Katzen wurde ein Theil des Brustsympathicus mit drei Ganglien reseziert, bei einer jungen Katze der lumbale Sympathicus mit drei Ganglien exstirpirt. Schliesslich wurde bei zwei jungen Katzen das Ganglion semilunare herausgenommen. Die Schlüsse über die Localisation des Sympathicus, zu denen die Verfasser gelangen, sind folgende: Die meisten der Fibræ afferentes (sensible Fasern des Sympathicus) stammen nicht, wie Köl liker annimmt, aus den Spinalganglien, sondern nehmen ihren Ursprung in den Ganglien und Plexus des sympathischen Systems. Sie endigen um die Zellen der Clarke'schen Säulen und wahr-

scheinlich auch um die grossen Zellen der Zwischenzone, besonders um Bechterew's Kern herum. Es scheint, als ob überhaupt der ganze Theil der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn Beziehungen zum Sympathicus hat, doch giebt es dort auch Zellen anderer Function. Aus den Clarke'schen Säulen kommen Fasern, die in dorsoventraler Richtung verlaufend sich in der Zone um den Centralkanal herum zu zersplittern scheinen, es dürften dies directe spinale sensible Fasern aus den hinteren Wurzeln oder wenigstens Collateralen dieser Fasern sein. In ihnen verlaufen offenbar Reflexe, die vom spinalen zum sympathischen Nervensystem gehen.

Die *Fibrae efferentes* (motorische Fasern des Sympathicus) entspringen aus Zellen folgender Gruppen: 1. aus einer paracentralen Gruppe, worunter die Verfasser die Zellen verstehen, die zu beiden Seiten des Centralkanals liegen, direct ventral von den Clarke'schen Säulen und bisweilen von ihnen nicht scharf trennbar; 2. aus kleinen Zellen der Seitenhörner und 3. wahrscheinlich auch aus den kleinen Zellen der Zwischenschicht (*intermediate zone*). Ein Theil der Zellen der Clarke'schen Säule, insbesondere die kleineren, scheinen auch noch Ursprungszellen der *Fibrae efferentes* zu sein, während die grösseren zu den *Fibrae afferentes* in den schon erwähnten Beziehungen stehen. Ebenso ist das Verhältniss in der paracentralen Gruppe, wo die kleineren Zellen die Hauptmasse bilden. Zwei Wochen nach der Herausnahme des 3.—5. sympathischen Lumbalganglions fanden sich Veränderungen in den Zellen der Clarke'schen Säulen und in der in sie eintretenden hinteren Wurzel. Die Faserdegeneration reicht vom 3. Lenden- bis zum 13. Dorsalsegment, die Zelldegeneration caudalwärts nur bis zum 1. Lumbalsegment. Daraus geht hervor, dass die Zellveränderungen im Ganzen einige Segmente höher liegen, als die Faserveränderungen. Die *Fibrae afferentes* des lumbalen Sympathicus verlaufen also zunächst im Rückenmark in cerebrälwärts longitudinaler Richtung, während im Brustsympathicus nach anderen Experimenten die eintretenden und wahrscheinlich auch die austretenden Fasern der Hauptmasse nach in horizontaler Richtung verlaufen und nur ein kleiner Theil im Rückenmark ein oder mehr Segmente herabsteigt. Exstirpation des Ganglions stellatum bewirkt in wenigen Monaten regressive Veränderungen in den Zellen beider Seitenhörner, beider paracentraler Gruppen und beider Clarke'scher Säulen. Nach unten reichen die Veränderungen mindestens bis zum 9. Dorsalsegment, woraus hervorgeht, dass die Fasern einen langen, abwärtsgerichteten intraspinalen Verlauf haben, wahrscheinlich theilen sich die eintretenden Fasern T-förmig. Endlich fanden Onuf und Collins noch, dass der unter dem Boden des 4. Ventrikels gelegene dorsale Vago-glosso-

pharyngeuskern wahrscheinlich sympathischen motorischen Fasern zum Ursprung dient und ein Homologon der paracentralen Gruppe darstellt.

Auch Onuf und Collins kommen also zu bedeutsamen positiven Resultaten. Die Beurtheilung ihrer Arbeit ist deswegen schwierig, weil wir bis jetzt noch auf eine kurze Mittheilung der Autoren angewiesen sind, wenigstens haben wir die an der citirten Stelle versprochene ausführliche Mittheilung bisher nirgends auffinden können. Soweit eine Beurtheilung der Befunde der amerikanischen Autoren an der Hand dieser vorläufigen Mittheilungen möglich ist, wollen wir diese später geben.

Die letzte das Thema behandelnde Arbeit stammt von Troughofsky und ist ebenfalls nur ganz fragmentarisch mitgetheilt. Er hat eins der Ganglien des Sympathicus in der Bauchhöhle exstirpiert und hat nach 2—3 Wochen das Rückenmark untersucht. Er fand eine Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln auf der Seite der Operation, besonders 3—4 Segmente tiefer und 1—2 Segmente höher. Er nahm ferner das Ganglion cervicale supremum heraus und fand beim Hunde in den hinteren und zum Theil auch in den vorderen Wurzeln in der Höhe der obersten Cervicalsegmente Veränderungen, aber bei der Katze erhielt er negative Resultate.

Unsere eigenen Versuche beziehen sich auf 7 erwachsene Kaninchen: es wurde 5 mal das Ganglion cervicale supremum dextrum herausgenommen 2 mal das Ganglion cervicale inferius. Während die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum uns stets leicht gelang, war die Herausnahme des Ganglion cervicale inferius stets eine sehr schwierige, und wir verloren auch mehrere Thiere theils unmittelbar bei, theils bald nach der Operation. 5 von unseren Thieren wurden 14—16 Tage nach der Operation getödtet, zwei nach drei Wochen.

Kaninchen 1. Herausnahme des oberen cervicalen Ganglions, Tödtung nach 14 Tagen vermittle rascher Chloroformnarkose. Es wurde das Rückenmark in 96 proc. Alkohol eingelegt, dann weiter in absoluten Alkohol, in Xylol-Paraffin, in reines Paraffin gethan, und es wurden dann Serienschnitte durch das ganze Halsmark bis zum 5. Dorsalsegment angefertigt. Ferner wurde das 1. und 2. cervicale Spinalganglion untersucht. Die Färbung erfolgte mittels Toluidinblau auf dem Objectträger. Differenzirung und Aufbewahrung in der gewöhnlichen Weise.

Kaninchen 2. Dieselbe Operation, Tödtung nach 15 Tagen. Das Rückenmark bis zum 10. Dorsalsegment in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Untersuchung mit der Marchi'schen Methode.

Kaninchen 3. Herausnahme des Ganglion cervicale inferius, Tödtung nach 16 Tagen, Rückenmark und Medulla oblongata in 96 proc. Alkohol eingelegt, weitere Behandlung wie bei Kaninchen 1.

Kaninchen 4. Herausnahme des Ganglion cervicale inferius dextrum, Medulla oblongata und Rückenmark bis zur 10. Dorsalwurzel in Müller'sche

Flüssigkeit eingelegt, das 6. und 7. cervicale und das 1. dorsale Spinalganglion in 7.5 proc. Sublimatlösung. Die Spinalganglien wurden in Alkohol weiter gehärtet, in Paraffin eingebettet und mit Toluidinblau gefärbt. Das Rückenmark wurde nach Marchi weiter behandelt.

Kaninchen 5. Dieselbe Operation wie bei 1. Tödtung nach 14 Tagen. Weiterbehandlung wie bei 1.

Kaninchen 6. Operation wie bei 1. Herausnahme nach 3 Wochen. Weiterbehandlung wie bei 2.

Kaninchen 7. Operation wie bei 1, Herausnahme nach 22 Tagen und Weiterbehandlung wie bei 1.

Kaninchen 8. Es wurde ein vollkommen normales Thier in derselben Weise getödtet wie die früheren und das Hals- und obere Brustmark in derselben Weise behandelt und gefärbt wie bei Kaninchen 1.

Das Resultat unserer Untersuchungen war ein negatives. Es fand sich mit keiner der beiden angewendeten Färbemethoden eine sichere Veränderung. Mit der Marchi-Methode erhielten wir zwar, namentlich in den Hintersträngen bei Kaninchen 2 eine geringe Anzahl von schwarzen Körnchen, die ungefähr, wenn auch nicht exact, den einstrahlenden hinteren Wurzeln entsprachen. Die Körnchen fanden sich auf der operirten Seite in etwas stärkerem Maasse als auf der nicht operirten. Sie waren in dem grössten Theil des Halsmarks und auch im Brustmark nachweisbar. Es erschien uns zweifelhaft, ob wir es mit einem verwerthbaren Befunde zu thun hätten, die geringe Zahl der Körner, die weite Ausdehnung in der Längsrichtung, die Doppelseitigkeit des Auftretens und die unscharfe Begrenzung der Läsion machten uns stutzig. Dass unsere Zweifel begründet waren, zeigte die Untersuchung des Kaninchen 6. hier fand sich bei vollkommen gelungenen Präparaten keine irgendwie nennenswerthe Menge von Körnchen. Ebenso wenig konnten wir bei Kaninchen 4 (Herausnahme des unteren Cervicalganglions) mit der Marchi-Methode etwas Pathologisches feststellen.

Die Untersuchung des Rückenmarks mit der Nisslmethode ergab folgendes Resultat: In jedem Falle blieben die motorischen Vorderhornzellen unverändert und zeigten ihren wohlbekannten typischen Bau. Grössere Schwierigkeit machte die Beurtheilung der Zellen, die dorsalwärts von den genannten Vorderhornzellen liegen und den Raum um den Centralkanal herum, ferner die Gegend zwischen Vorder- und Hinterhorn und das sogenannte Seitenhorn einnehmen. Der Bau der dort gelegenen Zellgruppen weicht von dem der Vorderhornzellen in vieler Beziehung ab. Er ist im Einzelnen viel weniger gut bekannt, wie der der motorischen Zellen, und nur eine sorgfältige Vergleichung mit Zellen, die von sicher normalen Thieren stammen, kann hier vor falschen Schlussfolgerungen schützen. Die in Rede stehenden Zellen kann man im Allgemeinen in drei Gruppen unterbringen, wenn man die Einteilung nach den Verschiedenheiten macht, die sie bei der Nisslfärbung aufweisen. Die erste Gruppe umfasst sehr grosse Zellen von polygonaler Form und einem Aufbau, der im Allgemeinen dem der Vorderhornzellen entspricht, demnach also, was die Anordnung der Nisslkörper angeht, dem stichochromen Typus angehört. Diese Zellen unterscheiden sich von den Vorderhornzellen höchstens dadurch, dass sie noch etwas grösser sind wie die ersteren und im Allgemeinen etwas dunkler gefärbt sind. Sie liegen in der intermediären Zone zwischen

Vorder- und Hinterhorn, bisweilen auch ziemlich tief im Hinterhorn selbst. Sie kommen stets nur vereinzelt vor, niemals in Gruppen, so dass sich mehr als eine oder zwei auf unseren Schnitten, die eine Dicke von 10—15 μ hatten, nie fanden. Dagegen haben wir viele Schnitte durchmustert, auf denen wir auf einer oder auf beiden Seiten keine dieser Zellen fanden.

Unter einer zweiten Gruppe von Zellen wollen wir die folgenden zusammenfassen. Es sind das Zellen, die erheblich kleiner als die eben geschilderten sind. Sie haben meist eine langgestreckte Gestalt und nähern sich der Spindelform. Andere zeigen die Form eines sehr stumpfwinkligen Dreiecks, noch andere wieder haben einen mehr kreisförmigen Querschnitt. Sie wechseln im Einzelnen noch sehr an Grösse und während die grössten, wenigstens in ihrem längsten Durchmesser noch eine erhebliche Ausdehnung haben, reducirt sich der Umfang der kleinsten beinahe auf die Grösse des Kerns einer motorischen Vorderhornzelle. Natürlich kommt viel darauf an, in welcher Richtung der Schnitt den Zelleib trifft, und die geschilderten Differenzen beruhen zum Theil darauf, dass sich diese Zellen dem Schnitt in verschiedener Lage darbieten. Der Kern der Zellen ist im Verhältniss zum Zelleib ziemlich gross, er weicht in seinem Bau, soweit dies mit der angewendeten Methode erkennbar ist, nicht von dem der motorischen Zellen ab. Allen diesen Zellen ist gemeinsam, dass ihr Protoplasma den Farbstoff viel fester hält, als das der motorischen Zellen, so dass die auch hier vorhandenen Nisslkörper sich weniger deutlich abheben und die ganze Zelle mehr diffus und viel stärker blau gefärbt erscheint. Um das Protoplasma dieser Zellen von der Farbe zu befreien, dazu gehört ein Grad von Differenzirung, bei dem die Vorderhornzellen bereits übermässig entfärbt sind. Uebrigens hält auch der Kern dieser Zellen den Farbstoff fester. Die Zahl dieser Zellen ist sehr gross, sie liegen überall in dem Theil der grauen Substanz, der zwischen den Hinterhörnern und den Vorderhörnern gelegen ist, und finden sich auch im Seitenhorn und direct um den Centralkanal herum, hier allerdings seltener.

Eine dritte Gruppe von Zellen bietet wiederum ein ganz anderes Bild. Es ist merkwürdig, dass auf ihren eigenthümlichen Bau von anderer Seite, wie es scheint, bisher nur wenig geachtet wurde. Es sind dies Zellen, die der Grösse nach in der Mitte zwischen den beiden erstgenannten Gruppen stehen. Sie erreichen in ihren grösseren Exemplaren eben die Grösse der kleineren Vorderhornzellen, andere sind erheblich kleiner. Sie haben meist einen polygonalen Bau, nähern sich aber doch manchmal durch Abrundung der Ecken des Polygons mehr der Kreistform, übrigens sind aber auch spindelförmige Exemplare zu finden. Das hauptsächliche Characteristicum der Zellen aber ist das eigenthümliche Aussehen des Protoplasmas und die abweichende Anordnung der in diesem befindlichen Nisslkörper. Das Protoplasma selbst ist ausserordentlich hell, so hell, dass oft nur mit Mühe eine Abgrenzung des Protoplasmas von dem umliegenden ungefärbten Gewebe bei sorgfältiger Beobachtung und mehrfacher Verschiebung der Mikrometerschraube möglich ist. In diesem Protoplasma finden sich Nisslkörper, aber diese sind ganz unregelmässig vertheilt, so zwar, dass während grosse Theile der Zellsubstanz ganz frei von ihnen sind, sie sich an anderen Stellen zu auffällig grossen, ganz verschiedenartig gestalteten Klumpen zusammenballen, noch andere Stellen wieder zeigen ganz kleine, gleichsam wie von grösseren

Körperchen abgesprengte Nisslkörper. Meist sind einige Fortsätze an diesen Zellen zu sehen, doch sind nicht immer solche nachweisbar; jedenfalls sind sie immer nur auf kurze Strecken hin zu verfolgen. Auch der Kern dieser Zellen ist sehr hell und zeigt ein tiefgefärbtes Kernkörperchen. Sehr scharf ist ganz im Gegensatz zur Begrenzung des Zellleibes stets die Begrenzung des Kerns. Auch dieser Kern ist im Verhältniss zur Grösse der Zelle meist recht gross. Die Darstellung dieser Zellen gelingt ganz im Gegensatz zu denen der zweitgenannten Gruppe am besten auf etwas tiefer gefärbten Präparaten, da bei geringerer Färbung namentlich das ungefärbte Protoplasma gar zu hell ist und die Unterscheidung vom umliegenden Gewebe recht schwierig wird. Besser als diese Schilderung wird die



Fig. 1.

Normales Kaninchen. Zellen in der Nähe des Centralkanals. Färbung mit Toluidinblau. Ocular Zeiss 2, Objectiv Oelimmersion $\frac{1}{12}$.

beigebene Abbildung ein Bild dieser Zellen geben. Die dargestellten Zellen stammen von dem normalen Kaninchen 8 und zwar aus der Gegend um den Centralkanal. Auch die Zahl dieser Zellen ist eine erhebliche, wenn auch sicher geringere, als die der zweiten Gruppe, so dass sie auch in dieser Beziehung in der Mitte stehen. Sie finden sich an den Stellen, an denen die spindelförmigen Ganglienzellen vorkommen, am stärksten sind sie unmittelbar um den Centralkanal vertreten; bemerkenswerth ist, dass eine Anzahl von ihnen auch noch am lateralen Rande des Vorderhorns nachweisbar ist, wo diese Zellen unmittelbar neben den grossen motorischen Vorderhornzellen liegen.

Es ist die letztere Gruppe von Zellen, bei denen man am ehesten auf den Verdacht kommen kann, dass es sich um pathologisch veränderte Zellen handelt; namentlich die eigenthümliche, unregelmässige Anordnung der Nisslkörper legt den Gedanken nahe, dass hier vielleicht ein Zustand von Chromatolyse vorliegt. Freilich müsste schon stutzig machen, dass deutliche

Veränderungen der Gestalt des Zellkörpers niemals nachweisbar sind, dass die eigenthümliche diffuse Färbung des Zellleibs, die man so oft bei stärkerer Chromatolyse findet, niemals recht beobachtet wird, wenn auch bei der zur Darstellung dieser Elemente nothwendigen stärkeren Färbung einzelne Theile des Zellleibs besonders zwischen den grossen Nisslkörperchen etwas Farbe zurückhalten. Ferner ist Gestalt, Aussehen und auch die Lage des Kerns etwa in der Mitte der Zelle stets unverändert erhalten. Es stellte sich dann bei unseren Präparaten weiter heraus, dass diese Zellen auf der operirten Seite in gleich grosser Anzahl vorhanden waren, des Weiteren fanden sie sich auf allen von uns untersuchten Höhen des Rückenmarks, d. h. vom obersten Cervicalmark an, resp. auch in den distalsten Höhen des verlängerten Marks, bis zum mittleren Brustmark. Ihre Zahl freilich wechselte und war am grössten in der Höhe des unteren Halsmarks, doch ist auch die Zahl der übrigen Zellen dort am grössten. Schliesslich gab natürlich zu Gunsten der Auffassung, dass es sich um normale Zellen handelt, der Umstand den Ausschlag, dass sie sich bei unserem normalen Vergleichskaninchen in ganz derselben Form und Zahl fanden.

Geringerer Missdeutung sind die Zellen der ersten beiden Gruppen ausgesetzt, freilich muss man sich auch da der Thatsache bewusst werden, dass es sich um Zellen handelt, die in ihrem Bau von dem der am besten gekannten und am meisten beobachteten Vorderhornzellen erheblich abweichen. Besonders erwähnenswerth ist, dass bei beiden Gruppen, namentlich aber bei der zweiten, die Färbung eine etwas dunklere ist, als die der auf demselben Präparat befindlichen Vorderhornzellen, und dass bei der zweiten Gruppe das Protoplasma normaler Weise stärker mitgefärbt ist. Alles das erwiesen uns unsere Controlpräparate vom normalen Thier als sicher normal.

Wir können also nur nochmals betonen, dass nach allen Erwägungen das Resultat ein negatives ist, insofern wir, sowohl nach Herausnahme des obersten wie des untersten sympathischen Halsganglions, weder an den Fasern noch an den Zellen der entsprechenden Rückenmarkstheile beim Kaninchen irgend eine pathologische Veränderung fanden. Auch an den wenigen untersuchten Spinalganglien fanden wir keine Veränderungen. Wie reimt sich dieses negative Resultat mit den von anderer Seite erhobenen Befunden zusammen? Freilich erhielt auch eine Anzahl der früheren Forscher negative Resultate, wie wir oben schon mitgetheilt haben. Wir fassen sie hier nochmals zusammen. Nottebaum fand keine Veränderungen nach Durchschneidung des Halssympathicus und Untersuchung des Rückenmarks mit Marchi. Ebenso vermisste Huet bei Marchiuntersuchungen Veränderungen im Rückenmark nach Herausnahme des oberen Halsganglions. Dem stehen nun die positiven Resultate Troughkowsky's gegenüber, positiv allerdings nur beim Hunde, negativ bei der Katze. Schliesslich haben namentlich Onuf und Collins die oben beschriebenen Faserdegenerationen bei den verschiedenen Exstirpationen erhalten. Aber sie sagen gar nichts über ihre Methode, es scheint, dass

sie zum Theil auch die Marchi-Methode angewendet haben, während sie freilich in anderen Fällen, wenn sie erst ein halbes Jahr nach der Operation untersuchten, doch wohl die Weigert-Methode haben anwenden müssen. Ihre Befunde wurden an jungen Katzen erhoben, vielleicht ist die Thierart, vielleicht das jugendliche Alter an der Differenz der Resultate Schuld, doch scheinen uns in jedem Falle in Rücksicht auf die ausserordentlich ausgedehnten gefundenen Veränderungen die Untersuchungen der amerikanischen Autoren sehr der Nachprüfung bedürftig.

Auch ihre Zelluntersuchungen sind positiv ausgefallen, auch hier fehlt die Angabe der Methode, es sind keine Abbildungen vorhanden, und wieder sind die Veränderungen sehr ausgedehnte und speciell nach Herausnahme des Ganglions stellatum auch doppelseitige. Schliesslich sei auch darauf hingewiesen, dass die Zahl ihrer Exstirpationen in Rücksicht auf die Ausdehnung ihrer Untersuchungen eine verhältnissmässig geringe ist. Genau beschriebene positive Resultate an den Zellen erhielt auch Huet. Doch auch seine Untersuchungen bieten der Kritik manchen Angriffspunkt, er hat nur drei Thiere untersucht, von denen zwei bei strenger Prüfung deswegen ausscheiden, weil, wie er selbst sagt, die Färbung eine ungenügende war. Die von ihm gefundenen Veränderungen betreffen anscheinend besonders unsere zweite und dritte Gruppe, sie sind in der letzteren am stärksten, aber die Beschreibung dieser Veränderungen erregt den Verdacht, dass er als pathologische Zustände Dinge angesehen hat, die nach unserer Auffassung als normal zu gelten haben, nämlich die dunklere Färbung auf der einen, die unregelmässige Anordnung der Nisslkörper auf der anderen Seite. Auch er hat übrigens doppelseitige Veränderungen gefunden. Auch die von ihm gegebenen Abbildungen wirken nicht überzeugend, er bildet eine normale Vorderhornzelle und eine pyknomorphe Zelle ab, die Differenz der Intensität der Färbung ist nicht so gross, dass sie unbedingt als pathologisch imponiren muss, freilich lassen nach des Verfassers eigener Angabe die Abbildungen zu wünschen übrig. Auf die weiter und in grosser Ausdehnung von ihm in der Medull. oblong. und dem Zwischenhorn gefundenen Veränderungen wollen wir nicht eingehen, es sei nur die sehr grosse Schwierigkeit betont, die die Beurtheilung von Nisslpräparaten aus der Medulla oblongata und dem Hirnstamm macht, soweit nicht die motorischen Kerne in Betracht kommen.

Auch Biedl hatte positive Resultate. Bemerkenswerth ist dabei, dass nach seiner Auffassung die Sympathicus-Ursprungszellen sich in nichts von den motorischen Vorderhornzellen unterscheiden, was mit den Resultaten der anderen Beobachter nicht übereinstimmt.

Die eben geäußerten Bedenken im Verein mit dem negativen Resultat unserer eigenen Untersuchungen scheinen uns zu dem Resultat zu führen, dass auch jetzt noch die Frage nach dem Ursprung des Sympathicus im Rückenmark keineswegs gelöst ist. Es wird späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, endgültig festzustellen, worauf die von uns betonten Differenzen der Resultate beruhen. Zum Theil scheint es sich uns in der That um eine falsche Deutung der Befunde zu handeln, die ja bei den subtilen angewendeten Methoden oft nur allzu nahe liegt. Ob aber alle Differenzen darauf zurückzuführen sind, ist freilich zweifelhaft, es kommt ja noch die verschiedene Species der operirten Thiere (Hund, Katze, Kaninchen), ferner, was gewiss wichtig ist, die Verschiedenheit des Alters der Thiere in Betracht. Bei ganz jungen Thieren werden wir noch am ehesten positive Resultate zu erwarten haben, wenn wir eine geraume Zeit nach der Exstirpation verstreichen lassen und so im Sinne der Gudden'schen Experimente ein völliges Zugrundegehen der entsprechenden Nerven theile hervorzubringen suchen. So hat Hoeben operirt, und vielleicht sind seine Resultate am sichersten verwerthbar.

Warum wir in unseren Fällen Veränderungen in den doch nach allen unseren Kenntnissen sicher im Rückenmark vorhandenen Ursprungszellen des Sympathicus nicht erhalten haben, das freilich entzieht sich einer irgendwie sicheren Beurtheilung, und wir dürfen wohl davon absehen, darüber unbestimmte Vermuthungen aufzustellen.

Die für unsere Untersuchungen nöthigen Experimente wurden im physiol. Laborat. des Herrn Prof. Zuntz (vgl. landwirthschaftliche Hochschule), die anatomischen Untersuchungen im Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim ausgeführt. Beiden Herren danken wir auch an dieser Stelle für ihre lebenswürdige Unterstützung.

Berlin, April 1900.

VII

Ueber Ataxie.

Von

Dr. L. Lenaz in Wien.

(Mit 1 Abbildung.)

Das Wesen der Ataxie ist trotz der sorgfältigen Beobachtungen und der langen Discussionen noch immer nicht endgültig festgestellt. Wie vor manchen Jahrzehnten stehen noch heute die zwei Schulen Erb's und Leyden's in dieser Frage im Gegensatz zu einander: Erb sieht den Grund der Ataxie noch immer in der Störung der Function centraler Organe oder centrifugaler Leitungsbahnen, Leyden und seine Mitarbeiter sind immer mehr überzeugt, dass der Ataxie stets eine Sensibilitätsstörung zu Grunde liegt.

In der Hoffnung, zur Lösung der Frage Einiges beitragen zu können, haben wir das Wesen der Ataxie von einem anderen Standpunkte aus betrachtet als von dem gewöhnlichen des centripetalen oder centrifugalen Ursprungs der Erscheinung, und vor Allem haben wir uns gefragt: Welcher Art ist dieses allgemein als Coordinationsstörung betrachtete pathologische Phänomen? Wir glauben nämlich, dass das Wesen dieser Coordinationsstörung die Forscher bis jetzt verhältnissmässig weniger beschäftigt hat, als es die Sache verdiente. Worin besteht diese Coordinationsstörung? Man sagt: darin, dass bei gewollter Bewegung einer Muskelgruppe die betreffenden Antagonisten ihren Dienst in abnormer Weise versehen; es ist jedoch zu bemerken, dass die Function der Antagonisten auch bei anderen, nicht atactischen Bewegungsstörungen Abweichungen vom normalen Verhalten zeigt, so z. B. beim spastischen Gange u. s. w. Oder man behauptet: atactisch wird die Bewegung, wenn collaterale Muskel die gewollte Richtung derselben ablenken, es werden aber z. B. bei Chorea die Bewegungen in noch höherem Grade aus der Richtung gebracht und trotzdem wird es uns nie beifallen von Ataxie zu sprechen, wenn ein choreatisches Kind beim Greifen nach der Nase alle nur denkbaren Contorsionen der Hand und der Finger ausführt. Es lohnt sich also vielleicht doch, den Mechanismus der Ataxie näher zu betrachten und besonders nach solchen Zügen zu fahnden, welche bei dieser Störung constant

auftreten und ihr allein eigen sind. Als Object unserer Beobachtungen wählten wir den Gang der Atactiker, weil hier die einzelnen Phasen der Bewegung leicht zu beobachten sind und dann, weil unter allen atactischen Störungen der Gang die am meisten charakteristische ist, welche keine besondere Kunstgriffe braucht, um erkannt zu werden.

I. Wenn man den Gang eines Atactikers beobachtet, so hat man den Eindruck, als ob seine einzelnen Schritte länger wären als die gewöhnlichen Schritte eines gesunden Menschen; man sieht auch, dass das Maass der Bewegungen des Beines zur thatsächlichen Locomotion des Körpers nicht im Verhältniss steht und, wenn man diese letztere als Maass für die wirkliche Grösse des Schrittes annimmt, so kommt man zu dem richtigen Schlusse, dass der Schritt des Atactikers in Wirklichkeit nicht länger ist als de norma, sondern sogar gewöhnlich kürzer. Worin die Ursache der Erscheinung liegt, ist leicht zu erkennen, besonders wenn man den Gang eines normalen Menschen betrachtet: der gesunde Mensch fleetirt zuerst seinen Oberschenkel zum Körper; nachdem -- je nach der gewollten Schrittweite -- das Knie eine gewisse Höhe erreicht hat, hört die Flexion ganz auf und in demselben Augenblicke beginnt die Extension des Unterschenkels. Die Flexion des Oberschenkels wurde offenbar durch die überwiegende Wirkung seiner Antagonisten -- der Extensoren -- eingestellt; letztere ziehen dann -- noch während der Streckung des Unterschenkels -- den Oberschenkel gegen die verticale Richtung, so dass am Ende der Streckung des Unterschenkels der Fuss nicht hoch vom Boden absteht und auf denselben in ruhiger Weise niedergesetzt werden kann. Der Atactiker fängt ebenso an: er fleetirt zuerst den Oberschenkel, jedoch in der zweiten Phase, wenn er den Unterschenkel extendiren will, hört die Flexion des Oberschenkels nicht auf und beide Segmente führen die Bewegung nach vorne weiter aus. Daher ist der Fuss am Ende des Schrittes hoch und fällt stampfend auf den Boden. Es ist wohl dies die eigentliche Ursache der scheinbar grösseren Schrittbewegung. Wir werden diese Erscheinung noch näher betrachten, doch möchten wir bereits jetzt bemerken, dass wir dieses Verhalten der zwei Segmente des Beines in keinem Falle von Ataxie¹⁾ vermisst haben, und dass sein Vorkommen genügt, um dem Gang den typischen Stempel der Ataxie aufzudrücken; auch beim Versuch, die Bewegungen des Ober- und Unterschenkels, wie wir sie eben beim Atactiker beschrieben haben, nachzumachen, gelingt es, in erstaunlicher Weise das Bild der Ataxie zu reproduciren, gleichgültig, ob die Schnelligkeit der

1. Selbstverständlich gebrauchen wir auch hier das Wort „Ataxie“, um das Symptom und nicht die specielle Erkrankung -- die Tabes, „ataxie locom.“ -- zu bezeichnen.

Contraction oder die Richtung der Bewegungen normal blieben. Thatsächlich — obwohl jede Definition der Ataxie die Richtungsfehler und die Rapidität der Muskelcontractionen mit Recht in den Vordergrund stellt, giebt es Fälle genug — bes. bei Tabes, im Anfang der Erkrankung und bei Besserung derselben —, wo die Bewegungen langsam und ohne wesentliche Abweichungen von der gewollten Richtung ausgeführt werden, und wo doch der Arzt, ohne besondere Kunstgriffe, an unbestimmten Merkmalen die Ataxie leicht erkennen kann. Nun glauben wir, dass unter diesen Merkmalen die von uns früher beschriebene Störung die am besten charakterisirte ist.

II. Der Zweck des Aufhörens der Flexion des Oberschenkels beim Gesunden im Momente der Streckung des Unterschenkels ist leicht einzusehen: es wird dadurch das Knie fixirt und die Streckung des Unterschenkels begünstigt. Diese Synergie bildet keineswegs eine Eigenthümlichkeit der Schwingung des Gehbeines, vielmehr ist sie die Regel bei den Bewegungen im Allgemeinen. „Mit dem bewegenden Muskel treten gleichzeitig andere Muskeln in Function, welche die Wirkung des ersteren unterstützen, indem sie die Gliedmasse, deren Theil bewegt werden soll, fixiren oder doch stützen¹⁾.“ Es ist dies eine jener vielen, uns nur theilweise näher bekannten Synergien, welche bei gewollten Bewegungen unbewusst auftreten und über welche zum Theil seit Langem bedeutende Arbeiten von namhaften Autoren vorliegen (Duchenne²⁾, Hitzig³⁾, Benedikt⁴⁾, Zuckerkandl und Erben⁵⁾ u. A.). Es ist ein Verdienst Benedikt's, auf die Ausdehnung solcher Synergien schon seit vielen Jahren die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben: es werden bei Bewegungen eines Gliedes nicht nur die benachbarten, sondern auch ganz entfernte Theile des Körpers fixirt (Stamm, Beine z. B. bei Bewegungen eines Armes). Auf die Bedeutung aller dieser Synergien näher einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens unserer Arbeit, und wir möchten nur diejenige unter denselben etwas näher betrachten, deren Functionsstörung, wie wir gesehen haben, mit dem Auftreten der Ataxie in gewisser Beziehung zu stehen scheint. Als Einleitung möchten wir folgende Stelle aus einer Arbeit Hitzig's⁶⁾ wörtlich citiren: „Soll der Vorderarm in irgend einer Weise gegen den Oberarm bewegt werden, so ist es dazu einmal erforderlich, dass der letztere durch Schulter- und Brustmuskeln im Schultergelenk fixirt

1) cit. aus Goldscheider, Diagnostik d. Krankh. des Nervensyst. 1897. S. 59.

2) Duchenne, Phys. d. mouvements.

3) Hitzig, Arch. f. Psych. III.

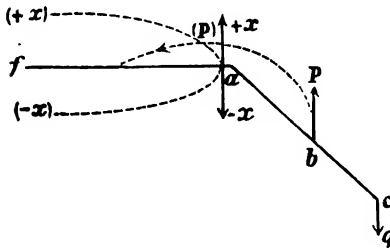
4) Benedikt, Lehrb. d. Elektroth. u. verschiedene Aufsätze.

5) Zuckerkandl u. Erben, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.

6) l. c. S. 321.

werde. Jene scheinbar so einfache Bewegung ist ohne den genannten gleichzeitigen, unbewussten Willensakt durchaus unmöglich . . . , dadurch . . . gewinnen unsere Bewegungen den Charakter des ‚associirten‘. Damit sie ihn bewahren, ist die ungestörte Function jedes einzelnen beteiligten Muskels nöthig. Fällt ein einziger aus, oder wird er falsch innervirt, so ist die Harmonie gestört, nicht nur bei der Function, die man ihm wohl zuschreibt, sondern bei allen Bewegungen des Gliedes.“

III. Die Fixirung des proximalen Segmentes bei Bewegung des distalen verfolgt mehr als einen Zweck; erstens erleichtert sie die isolirte Bewegung eines Abschnittes eines Gliedes, ohne dass benachbarte Theile die Bewegung mitmachen; zweitens ermöglicht dieselbe die Bewegung eines peripheren Segments durch einen Muskel, welcher sich an dem proximalen Segmente inserirt, ohne letzteres aus seiner Ruhelage zu bringen, dann aber scheint sie noch eine Bedeutung



zu haben, die wir jetzt näher erörtern wollen: sie erleichtert die Arbeit jener Muskeln, die bei einer gewollten Bewegung die Hauptrolle haben und daher zum Unterschied der collateralen und antagonistischen als Hauptmotoren zu bezeichnen sind. Folgendes Beispiel wird das Verständniss der Thatsache erleichtern. Es seien in der neben-

stehenden Figur fa und ac zwei Segmente eines Gliedes, z. B. Femur und Tibia. In b , einem Punkte, welcher einfachheitshalber gerade in die Mitte der Tibia verlegt ist, befindet sich der Angriffspunkt der Kraft P , welche den Streckmuskel des Unterschenkels darstellt; q ist die Last (Fuss u. s. w.), a das Kniegelenk; das proximale Ende des Femur articulirt in f mit dem Hüftbein, letzteres endlich ist als vollkommen unbeweglich gedacht. Auf den Femur wirken zwei entgegengesetzte Kräfte ein: sind diese zwei Kräfte gleich, so bleibt der Femur im Hüftgelenke fixirt, ist jedoch die eine oder die andere Kraft ($+x$ oder $-x$) grösser, so wird sich der Femur in der Richtung der grösseren Kraft bewegen — das Knie muss gehoben oder gesenkt werden. Aber je nachdem während der Streckung der Tibia (durch P) der Femur fixirt, oder nach einer der beiden Richtungen bewegt wird, ist der Werth der Kraft P sehr verschieden: 1. Wenn der Femur fixirt wird, d. h. wenn $+x = -x$, so hält die Kraft P die Last q im Gleichgewicht, sobald $abP = acq$ ist, und nachdem wir angenommen haben, dass $ac = 2ab$, so ist $P = 2q$.

In Worten: die Kraft P wird in diesem Falle die Last q im Gleichgewicht halten, wenn sie doppelt so gross ist als die Last selbst.

2. Nehmen wir nun an, dass die Kraft $-x$ grösser als $+x$ geworden sei, so wird dadurch das Knie gesenkt, womit, wenn man diese Kraft allein betrachtet und sich den Punkt b als Rollpunkt vorstellt, der Fuss gehoben würde. Wirkt nun aber gleichzeitig auch die Kraft des Streckers der Tibia (P), so summiren sich diese zwei Kräfte und, um dasselbe Resultat zu erzielen wie im Beispiele 1, braucht die Kraft des Streckers nicht in solcher Intensität angewandt zu werden. Es bedeutet dies eine Ersparung von Kraft für den Strecker.

3. Anders jedoch, wenn der Femur durch die Kraft $+x$ in die gleiche Richtung wie P gezogen würde: diese Kraft x , wenn man sich wieder den Punkt b als Rollpunkt vorstellt, hebt das Knie und senkt daher den Fuss; ihre Wirkung stört deshalb die Streckung des Unterschenkels, sie kann sie sogar vollständig verhindern. Um dasselbe Resultat wie im Beispiele 1 zu erzielen, ist es nothwendig, die Kraft P zu steigern und erst, wenn man ein Plus an Kraft anwendet, welches jener Kraft x gleichkommt, welche das Knie nach oben zieht, wird es möglich sein, das Gleichgewicht zu erzielen.

Nachdem die Kraft $-x$ jene synergische Muskelcontraction darstellt, die das proximale Segment im richtigen Momente fixirt, so ist es einleuchtend, welche wichtige Rolle dieser Synergie zukommt.

Wir können jetzt den Schritt des normalen Menschen mit dem Beispiele 1 oder 2, jenen des Atactikers mit dem Beispiele 3 vergleichen. Es folgt also, dass beim Atactiker nicht bloss die „Form“ des Schrittes durch die Störung jener Synergie eine pathologische Veränderung erleiden wird, sondern dass der Kranke jene Muskeln, die er bei einer Bewegung als „Hauptmotoren“ verwendet, stärker innerviren wird müssen. Daher ermüdet der Atactiker ziemlich rasch, jedenfalls früher als ein Gesunder. Aber man kann auch sagen, dass er in gewisser Beziehung schwächer geworden ist: bei leichten Arbeiten wird die Schwäche nicht merklich sein, denn wenn eine solche Arbeit im gesunden Zustande nur einen Theil seiner Kraft in Anspruch nahm und wenn er jetzt, um denselben Effect zu erzielen, gezwungen ist stärker zu innerviren, so kann er diese Arbeit immerhin noch leisten, da er den nöthigen Vorrath an Kraft besitzt. Wenn jedoch die Arbeit eine solche ist, die bereits im gesunden Zustande seine volle Kraft verlangte, so wird er dieselbe nicht mehr zu Stande bringen können. Die Schwäche ist im ersten Falle sozusagen „latent“ geblieben und sie wurde nur durch die rasche Ermüdbarkeit verrathen; im zweiten Falle ist die Schwäche ersichtlich geworden. Es würden somit die in dieser

Beziehung sich theilweise widersprechenden Angaben der Autoren eine gewisse Erklärung finden.

IV. Aus dem Umstand, dass wir über Schwäche und Ermüdbarkeit der Atactiker im Allgemeinen sprachen, geht schon hervor, dass wir die Annahme der Störung jener bestimmten Synergie nicht auf die Gehbewegung allein beschränken wollen; thatsächlich sind wir geneigt, die Störung der richtigen Fixation der proximalen Gelenke auch für die anderen Glieder anzunehmen, falls ihre Bewegungen atactisch werden. An manchen Bewegungen des Armes lässt sich das auch direct nachweisen, und wenn für die feineren Bewegungen der Hand und der Finger der Nachweis dieser specifischen Störung schwieriger oder überhaupt unmöglich ist, so spricht doch für die Richtigkeit unserer Annahme erstens die Wahrscheinlichkeit, dass die wesentliche Ursache der Ataxie an allen Gliedern die gleiche sei, und zweitens der Umstand, dass die theoretisch zu erwartenden Folgen jener Störung der beschriebenen synergischen Bewegungen mit den Thatsachen der Ataxie übereinstimmen.

In diesem Sinne möchten wir folgende Erklärung für eine charakteristische Erscheinung der Ataxie anführen. Bei dem bekannten Versuch, den Atactiker nach einem vorgehaltenen Gegenstand greifen zu lassen, erreicht derselbe auch bei offenen Augen nicht sofort das Ziel, seine Hand kommt zu hoch oder zu niedrig, er versucht die falsche Bewegung zu corrigiren; das gelingt ihm nur schwer und mehr wie durch Zufall erreicht er endlich den gewünschten Punkt.

Es lag für jene Autoren, die die Ataxie überhaupt als eine Folge der Anästhesie der tieferen Theile der Glieder (Gelenke, Sehnen, Muskel) ansehen, sehr nahe, diesen Versuch als einen Beweis für die Richtigkeit ihrer Theorie zu verwerthen. Indem nach dieser Lehre die Co-ordination der Bewegungen überhaupt unter Führung der (tiefen) Sensibilität erfolgt, so war es sehr leicht, bei bestehender tiefer Anästhesie eine vorhandene Ataxie durch dieselbe zu erklären (Leyden, Goldscheider u. A.). Jedoch bald erhoben sich gewichtige Stimmen gegen eine solche Deutung, denn es wurden genug Fälle bekannt, wo trotz allgemeiner (oberflächlicher und tiefer) Anästhesie jene besondere und für die Ataxie so charakteristische Art des unsicheren Schwankens vor dem Ziele weder bei offenen noch bei geschlossenen Augen beobachtet wurde. Auf die Discussionen, die sich in dieser Frage bald unter den Forschern entwickelten, soll hier nicht näher eingegangen werden; wir möchten nur jene Bemerkung wiederholen, die Erb vor mehr als 30 Jahren machte, und die in den neueren Publicationen von diesem Autor aufrecht gehalten wurde: es ist nicht erwiesen, dass Sensibilitäts-

störungen Ataxie bedingen, und die Fälle von Späth-Schüppel¹⁾, Reid²⁾, Winter³⁾, Heyne-Ziemssen⁴⁾, Vierordt⁵⁾, Rumpf⁶⁾ und vor Allem die klassische Beobachtung von Strümpell⁷⁾ zeigen zur Genüge, dass eine tiefe und allgemeine Anästhesie resp. Hypästhesie wohl andere interessante Folgen haben mag, jedoch keine Ataxie bedingt. Die Erklärung, welche Goldscheider für das Fehlen der Ataxie in manchen dieser Fälle giebt⁸⁾, scheint uns nicht unanfechtbar zu sein; er sagt, nachdem die Sensibilität in diesen Fällen total erloschen war und daher „ihre Erregungen völlig aus dem Wege geräumt“ waren und „an ihre Stelle sensitive Merkmale getreten, welche keine Abnormitäten zeigten — die optischen —, so fehlen die Bedingungen, von welchen wir die Ataxie abgeleitet haben“. Da muss aber bemerkt werden, dass gerade Strümpell von seinem Patienten — für den die Erklärung Goldscheider's hauptsächlich gelten sollte — berichtet, dass die Motilitätsstörungen, welche doch mit Ataxie nichts gemein hatten, gerade bei geschlossenen Augen in deutlicher Weise auftraten, womit für uns als erwiesen erscheint, dass hier keine sozusagen vicariirende Wirkung der Augen in Betracht kommt. Wenn hier also keine Ataxie vorhanden war, so ist dies ein Beweis, dass die Rolle der tiefen Anästhesie bei der Ataxie wenigstens viel übertrieben wurde.

In seiner gründlichen Arbeit (l. c.), welche für das Studium der Rolle der Sensibilität bei Bewegungen von der grössten Bedeutung ist, reproducirt Goldscheider einige Curven, die er am Kymographion bekam, als er gewisse Bewegungen mit einem Theile seines Fingers ausführte, nachdem er die betreffenden Gelenke durch einen elektrischen Strom unempfindlich gemacht hatte. Die Curven zeigen einige de norma nicht auftretende Absätze und noch andere Zeichen dafür, dass die Bewegungen rascher und in einer grösseren Ausdehnung ausgeführt wurden, als es in seiner Absicht lag. Goldscheider bezeichnet diese Curven als atactisch. Kurz darauf wurden die Experimente durch Rumpf wiederholt, und zwar bei sich selbst nach ähnlicher Anästhesirung der Gelenke und bei seinem anästhetischen Patienten. Auf Grund der Schriftproben, die Rumpf in seiner Arbeit⁹⁾ reproducirt,

1) cit. aus Erb, Ziemssen's Handbuch.

2) cit. aus Heyne.

3) G. Winter, Ueber einen Fall v. allg. Anästhesie. Heidelberg 1882.

4) Arch. f. kl. M. 45, 47.

5) Berl. kl. Woch. 1886. 21.

6) Arch. f. kl. M. 46.

7) Ebenda Bd. 22.

8) Goldscheider, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 15.

9) l. c.

möchten wir ihm vollständig beistimmen, wenn er das Auftreten von Ataxie bei diesen Experimenten leugnet, denn mit den gewöhnlichen Schriftproben von Atactikern haben diese keine Aehnlichkeit, auch sind wir der Ansicht, dass — im Gegensatz zu Goldscheider, welcher in einer späteren Arbeit auch die Schriftproben von Rumpf eher als einen Beweis für seine Theorie betrachtet — die Behauptung von Rumpf, dass keine Ataxie vorhanden war, mehr Wahrscheinlichkeit an sich hat als die nachträglichen Deductionen eines Anderen, der bei dem Experimente nicht zugegen war: die Ataxie ist in ihren kleinsten Details noch lange nicht genug bekannt, um sie aus einigen grösser gerathenen Buchstaben oder aus den Absätzen einer Curve diagnosticiren zu können, und nachdem Goldscheider bei den eigenen und bei den Rumpf'schen Experimenten die Ataxie nur aus Curven und Linien deduciren konnte, so ist es seinerseits willkürlich, die betreffenden Bewegungen als atactisch zu bezeichnen, während dieselben weitere Belege für jene nicht atactische Motilitätsstörungen darstellen, die in Folge der Anästhesie bekanntlich auftreten können.

Den Fällen von Anästhesie ohne Ataxie steht eine Reihe von Erkrankungen gegenüber, wo Ataxie ohne Anästhesie vorkommt: vor Allem die Fälle von sogenannter „centraler“ Ataxie, d. h. solche, wo entweder Erkrankungen des Kleinhirns, des Bulbus oder anderer Theile des centralen Nervensystems diagnosticirt werden müssen; dann aber auch solche von sicher spinaler Ataxie. Die berühmten Fälle von Friedreich¹⁾ zeigen in klassischer Weise den Contrast zwischen hochgradigster Ataxie und vollkommen intacter Sensibilität. Goldscheider (l. c.) bezweifelt das vollkommene Fehlen der Sensibilitätsstörung in diesen Fällen, nachdem das Bewegungsgefühl nicht untersucht wurde. Gegen diese Bemerkung Goldscheider's lässt sich jetzt freilich kein directer Beweis erbringen, jedoch scheint es sehr unwahrscheinlich, dass Störungen des Bewegungsgefühls allein vorhanden gewesen wären, während die Kranken für alle andere Formen der Sensibilität, die so peinlich genau geprüft wurden, ein solch' normales Verhalten darboten. Ausser dem Falle Friedreich's sind andere ganz ähnliche bekannt, wo die Sensibilität gleichfalls normal gefunden wurde.

Alle diese Umstände müssen gegen die Sensibilitätstheorie der Ataxie viel Bedenken erwecken, und daher nehmen mehrere Autoren an, dass es centrifugale Fasern sind, die aus höher gelegenen Centren die Coordinationsimpulse zu den Muskeln führen, oder aber solche, die von centripetalen Reizen in Erregung versetzt die Coordination be-

1) Virchow's Arch. Bd. 68.

wirken. Letztere Theorie — die Strümpell vertritt¹⁾ — scheint auf den ersten Blicke jener von Leyden nicht fern zu stehen. Jedoch besteht zwischen den beiden ein principieller Unterschied von der grössten Bedeutung: die Theorie von Strümpell verlangt wohl das Vorhandensein von centripetalen Erregungen, jedoch haben diese mit der bewussten Sensibilität nichts zu thun. Die Leyden'sche Lehre stützt sich jedoch gerade auf das Auftreten von bewussten Empfindungen bei der Bewegung: die bewegten Theile (bes. Sehnen und Gelenke) senden dem Bewusstsein fortwährend Erregungen zu, so dass uns „ein vollkommenes Bild²⁾ der von uns bewirkten körperlichen Veränderungen fortwährend zugehe, wodurch wir jene reguliren“. Diese Regulirung der Bewegungen durch die Sensibilität erscheint auf den ersten Blick sehr plausibel, jedoch ist sie nicht so leicht zu begreifen, denn zur Wahrnehmung eines centripetalen Reizes und zur entsprechenden Veränderung einer schon eingeleiteten Bewegung benöthigen wir einer gewissen — wenn auch sehr kurzen — Zeit und die Sensibilität kann uns nur über etwas berichten, was bereits geschehen ist. Einige Beispiele aus dem täglichen Leben werden uns die Schwierigkeit einer solchen Regulirung besser verständlich machen. Wenn man einem Menschen während irgend einer einfachen Bewegung befiehlt, diese Bewegung beim Wort: Halt! sofort einzustellen, so gelingt ihm dies fast nie. Oder wenn ein im Zeichnen Unerfahrener die Aufgabe bekommt, die Umrisse einer Zeichnung nachzupausen, so wird man bald sehen, wie oft er den vorgezeichneten Weg nicht einzuhalten vermag; die Controle der Sensibilität und selbst jene der höheren Sinne ist nicht im Stande, eine eingeleitete Bewegung sofort einzustellen, und dies nicht einmal bei gespannter Aufmerksamkeit, obwohl in einem solchen Zustand nach Exner gleichsam ein „temporärer Reflexbogen“ zwischen den centripetalen und centrifugalen Erregungen „gebahnt“ wird. Wie soll dann die Regulirung, wie sie die Theorie Leyden's und Goldscheider's postulirt, zu Stande kommen, da die meisten Bewegungen ohne besondere Spannung der Aufmerksamkeit erfolgen? Es muss daher angenommen werden, dass die Bewegungen nach directen Impulsen geschehen, und dass die Sensibilität uns — nur nach erfolgter Bewegung — von der Richtigkeit derselben benachrichtigt. Ist die Bewegung in abnormer Weise erfolgt, so erfahren wir es durch die sensiblen Eindrücke der Gelenke, Sehnen etc., und bei Wiederholung der Bewegung wenden wir einen entsprechenderen Innervationsgrad an. Daher „mag die Sensibilität zum Erlernen coordinirter Bewegungen

1) vgl. sein Lehrbuch.

2) cit. aus Goldscheider, l. c.

nothwendig sein, für die Ausführung bereits eingeübter coordinirter Bewegungen ist sie entbehrlich“ (Erb). Die Sensibilität übt also zwar eine Controle auf die Bewegungen aus, dieselben zu leiten vermag sie jedoch nicht. — Die Beziehungen der Sensibilität zu den Bewegungen ist aber damit nicht erschöpft; es wurde schon von Ch. Bell über eigenthümliche Lähmungserscheinungen berichtet, die bei Thieren nach Durchschneidung rein sensibler Nerven auftreten. Diese Experimente wurden durch Magendie, später durch Filehne, Pineles und Exner bestätigt. Exner bezeichnet die Erscheinung als „sensorische Lähmung“ und erklärt sie durch das Fehlen von Erregungen, welche de norma die Aufmerksamkeit auf den betreffenden Körpertheil richten und die entsprechenden Centren in jene gewisse Spannung versetzen, die unentbehrlich ist, wenn dieser Theil innervirt werden soll. Es stimmt damit überein, dass z. B. der anästhetische Patient von Strümpell einen Finger nur dann bewegen konnte, wenn er auf denselben hinsah; er wurde also — so zu sagen — nur durch seinen Gesichtssinn seines Fingers bewusst, und bezeichnend dafür ist seine Aeusserung: „Wenn ich die Augen schliesse, bin ich nicht“. Es ist aus diesen Thatsachen ersichtlich, dass zur Einleitung einer Bewegung die Sensibilität absolut nothwendig ist, denn durch sie erfahren wir — bei geschlossenen Augen —, wo unsere Glieder liegen, etwas, was unerlässlich ist, wenn wir ihre Lage ändern wollen. Auf Grund der Kenntniss der Lage eines Körpertheiles können wir erst den nöthigen Innervationsgrad berechnen, und diesem entsprechend wird die Bewegung ausgeführt. Man muss daher — gegen die Behauptung einiger Autoren, welche für die vollständige Ausführung einer Bewegung die Sensibilität als unentbehrlich betrachten und nur für die Einleitung der Bewegung die Möglichkeit einer Innervation ohne sensible Controle zugeben — gerade das Gegentheil als wahrscheinlich ansehen: eben zur Einleitung der Bewegung ist die Sensibilität — *oculis clausis* — unentbehrlich; für die Ausführung derselben ist sie von untergeordneter Bedeutung.

Hier drängt sich uns eine weitere Frage auf: Wie soll man sich vorstellen, dass vom Gehirn aus zu den einzelnen Muskeln eines Gliedes ein zutreffender Grad von Innervation entsendet werde? Beim Einüben einer Bewegung lernt man ja nicht einzelne Muskeln contrahiren, sondern man lernt die Bewegung als solche auszuführen. Hier ist nun Folgendes zu bedenken. Bei allen Bewegungen werden zwar viele Muskeln in Action versetzt, jedoch die Vorstellung der Bewegung deckt sich nur mit der Function eines oder einiger dieser Muskeln: z. B. bei Beugung des Unterarmes im Ellbogengelenke entspricht der Bewegungsvorstellung die Function der Flexorengruppe, und wenn man einmal

eine stärkere und dann eine schwächere Flexion ausführen will, so deckt sich diese Vorstellung mit dem, was intensivere oder schwächere Function der Flexorengruppe ist. Daher ist es wahrscheinlich, dass die bewussten Impulse thatsächlich nur zu jenen Muskeln verlaufen, deren Function die Ausführung der vorgestellten Bewegung ist. Gerathen dabei z. B. Antagonisten in entsprechende Spannung, so ist es doch wahrscheinlich, dass ihre Wirkung gewöhnlich nicht von dem Centrum der bewussten Bewegung ausgelöst wurde, denn erstens ist ihre Wirkung thatsächlich meistens unbewusst, zweitens ist die eigentliche Function dieser Muskeln der vorgestellten und gewollten Bewegung geradezu entgegengesetzt. Es scheint uns deshalb viel plausibler, dass die Antagonisten — und ebenso alle eigentlichen Synergeten — bei der Contraction des direct willkürlich innervirten Muskels entweder reflectorisch oder durch unwillkürliche Ausbreitung der centrifugalen Innervation der Hauptmotoren zu benachbarten Centren gleichzeitig und unbewusst in Contraction gerathen. Würde aber einer der Antagonisten isolirt gelähmt, so würde trotz richtig gewählter Innervationsintensität die Bewegung abnorm ausgeführt. Dasselbe muss jedoch nicht allein für die Synergie der Antagonisten, sondern für alle Synergien überhaupt gelten. Jetzt können wir beurtheilen, welche tiefen Störungen der Bewegung eintreten müssen, wenn jene besondere Synergie, welche die Fixation des proximalen Segments eines Gliedes bei Bewegung des distalen bewirkt, in ihrer Function beeinträchtigt ist.

Wir haben gesehen, dass beim Fehlen jener Fixation die gleiche Kraft, welche de norma im Stande ist eine gewisse Last zu erheben, dafür jetzt nicht mehr ausreichen wird; wir wissen auch, dass, um die gleiche Arbeit zu erzielen, ein Zusatz von Kraft nothwendig wäre, welche genau so viel betragen müsste als jene Kraft, welche das proximale Segment bewegt. Diese Kraft ist jedoch dem Kranken unbekannt, da er sich ebenso wenig bewusst ist, dass er sein Gelenk nicht fixirt als der Gesunde, dass er es fixirt: die Fixation geschieht automatisch. Wenn also der Kranke auch ganz gut fühlt, welchen Grad von Innervation er seinen Muskeln ertheilen soll und wenn er nach seiner richtigen Berechnung innervirt, so würde dieser Innervationsgrad nur dann zum richtigen Ziele führen, wenn in den Bewegungen der Glieder alles in normaler Weise vor sich ginge, dies ist jedoch nicht der Fall, denn die sonst automatisch auftretende Synergie an dem proximalen Segment hat aufgehört zu wirken. Die ganz richtig berechnete Kraft kann also nicht ausreichen, um das gewollte Ziel zu erreichen; eine wirkliche Correction der falsch erfolgten Bewegung ist ebenfalls ausgeschlossen. Wenn man den Kranken also

eine Bewegung machen lässt, z. B. mit dem Zeigefinger nach einer bestimmten Richtung zeigen, so kommt derselbe mit der Hand zu niedrig; oder wenn er, wie gewöhnlich, seines Fehlers aus anderen Versuchen bewusst, einen stärkeren Innervationsgrad angewendet hatte, zu hoch; die Correctionsversuche, denen derselbe Fehler haftet, sind dann die Ursache des Schwankens. Sobald der Kranke bemerkt, dass alle seine Bewegungen zu schwach ausfallen, wenn er die betreffenden Muskeln nach seiner Berechnung innervirt, dann führt er instinctiv die Bewegungen stärker aus, er geht jedoch stets über das Nothwendige hinaus. Manches Mal ist jedoch der wirkliche Kraftverlust in Folge sehr schneller Bewegung des proximalen Segmentes so gross, dass er ihn nur durch eine abnorme Rapidität der Contraction compensiren kann; die Bewegung erfolgt dann stossweise. Es erklären sich somit viele atactische Erscheinungen. Das Missverhältniss zwischen richtig gewähltem Innervationsgrade und den vorhandenen Mitteln zur Ausführung der Bewegung ist — unseres Erachtens nach — die wesentliche Ursache der Ataxie.

V. Wir wollen auf die Frage der Topik der Läsionen bei der Ataxie nicht näher eingehen; dass das Zustandekommen der synergischen Muskelcontractionen in dem oft erwähnten Sinne ein motorisches Fasernsystem voraussetzt, ist selbstverständlich; jedoch ob diese die entsprechenden Impulse von einem Centrum direct zu den Muskeln führen, oder ob sie durch centripetale Reize — im Sinne der Lehre Strümpell's — in Erregung versetzt werden, ist schwer zu entscheiden. Aus manchen bald zu erwähnenden Gründen wäre nicht unwahrscheinlich, dass die Synergien im Allgemeinen — als unbewusste Actionen — mit dem Kleinhirn in gewisser Beziehung stehen; eine solche Annahme würde übrigens der Theorie Strümpell's nicht widersprechen; wie in dem System der willkürlichen Bewegungen zwischen sensiblen und motorischen Fasern unterhalb des Gehirns, im Rückenmark, Berührungspunkte vorhanden sind — die Reflexbogen —, so könnten wohl auch für ein supponirtes Kleinhirnsystem auf- und absteigende Fasern solche Reflexbogen bilden. Für die Beziehungen der Synergien mit dem Kleinhirn sprechen viele Thatsachen (besonders wenn man daran festhält, dass die von uns für die Ataxie in Erwägung gezogenen Fixationen, wie gesagt, nur einen Theil ähnlicher Synergien bilden, die während der Bewegungen eines Theiles des Körpers zu ganz entfernten Theilen desselben verlaufen und dieselben, sowie den Stamm fixiren), so z. B. die Astasie und Abasie der Cerebellarkranken, welche bei Annahme obiger Hypothese geradezu postulirt werden müssen. Auch die eigenthümliche Schwäche (Asthenie), die bei Affectionen des Kleinhirns auftritt, findet eine leichte Er-

klärung, und besonders jene Form derselben, welche von den alten Autoren (Lussana u. A.) als diagnostisches Mittel gebraucht wurde: die Kranken sind schwach und können kaum eine stärkere Bewegung ausführen, werden sie jedoch ins Bett gelegt, so hört die Schwäche grossentheils auf; kann man dieses Phänomen überhaupt verständlicher machen als mit der Vermuthung, dass der Kranke im Bette jene Stützpunkte wieder fand, welcher er sonst entbehrte? Nach unserer Meinung würde das Kleinhirn ein Organ darstellen, in dem sich die Synergien, ohne Mitbetheiligung des Bewusstseins, in zweckentsprechender Weise combiniren; die Impulse dazu werden dem Kleinhirn durch centripetale Fasern aus der Peripherie des Körpers und aus speciellen Apparaten (Labyrinth etc.) zugeführt; zwischen centripetal und centrifugal verlaufenden Fasern dieses Systems nehmen wir im Rückenmark Reflexbogen an, welche bei Bewegungen einzelner Glieder die Segmente entsprechend fixiren. Bei Erkrankung dieses Systems — je nach der Höhe der Läsion — müssen wir das Bild der Ataxie allein oder dieser mit Asthenie, Astasie und Gleichgewichtsstörung verbunden zu Gesichte bekommen.

Wir möchten unsere Meinungen also in folgender Hypothese recapituliren: Zur Ausführung von Bewegungen kommen zwei Systeme in Betracht: 1. das Grosshirn(corticale)-System mit den motorischen Pyramidenfasern, welche den willkürlichen Impuls zu den Muskeln führen — und den sensiblen Bahnen, die uns über die Lage unserer Glieder vor und nach der Bewegung in Kenntniss setzen; 2. das Kleinhirnsystem, welches die unbewussten, jedoch unentbehrlichen Synergien beeinflusst. Erkrankungen des Grosshirnsystems bedingen im Allgemeinen „Lähmung“, jene des Kleinhirnsystems jedoch „Asthenie“ und vor Allem Ataxie.

VIII.

Aus der Poliklinik von Dr. GOLDFLAM in Warschau.

Einige Mittheilungen über die Friedreich'sche Krankheit.

Von

Dr. Max Biro.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Friedreich'sche Krankheit illustriert gewissermassen den Zusammenhang zwischen dem familiären und hereditären Moment. Diese beiden Punkte, von denen der letztere neuerdings angezweifelt wurde, sind auch in meinen Fällen zu verzeichnen gewesen. Ich will sie nun in der Weise veröffentlichen, dass ich auf einige, selten zur Beobachtung kommende Symptome, wie Muskelatrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, hinweisen möchte. Dazu soll mir das bis jetzt gesammelte Material dienen, welches ich während der letzten drei Jahre in der Poliklinik des Dr. Goldflam und in meiner Privatpraxis beobachtet habe. Diese Fälle, vier an der Zahl, nebst einem, den mir Herr Dr. Goldflam aus seiner Privatpraxis gütigst zur Verfügung stellte, sollen hier besprochen werden. Letzterer, für dessen Ueberlassung ich Herrn Dr. Goldflam meinen verbindlichsten Dank ausspreche, hat für mich um so grösseres Interesse, als er die Mutter meiner mit derselben Krankheit behafteten Patientin betraf.

Neuerdings begann man die Heredität der Friedreich'schen Krankheit anzuzweifeln und die Benennung „Ataxia hereditaria“ für unrichtig zu erklären. Nach Kopczynski¹⁾ liegen in der Literatur keine positiven Beweise für die unmittelbare Heredität vor. Pierre Marie²⁾ war etwas vorsichtiger und meinte, es sei schwer das Leiden bei den Vorfahren nachzuweisen. Meine Fälle, die eine unmittelbare Heredität erkennen lassen, sind, obwohl seltene, doch keinesfalls die ersten in der Literatur. Brousse³⁾ hat zwei Fälle bei Mutter und Tochter angegeben. Ausserdem giebt es in einer Reihe anderer An-

1) Hereditäre Ataxie oder Friedreich'sche Krankheit. *Medycyna* 1898.

2) Sur l'hérédité-ataxie cérébelleuse. *La Semaine médicale* 1893. Nr. 56. p. 444—447.

3) De l'ataxie héréditaire (Maladie de Friedreich). Paris 1882. Monographie. Schmidt's Jahresb. 1884. Bd. 204. Nr. 1. S. 26.

haltspunkte, die mit Wahrscheinlichkeit auf Heredität deuten. Von einem Vater fünf kranker Schwestern von Smith¹⁾ wissen wir, dass er ein Atactiker gewesen. Es ist schwer anzunehmen, dass die Heredität in Brousse's und meinen Beobachtungen eine zufällige sei. Bei Krankheiten, die im jungen Alter oft einige Familienglieder befallen, bei Leiden, wo dieselben Symptome bei Grossvater und Enkeln (Ormerod²⁾, Judson³⁾) vorkommen, wo manchmal ein Vorfahr des Patienten seines Ganges wegen im Dialekte seiner Gegend als „Stülzi“, d. h. der Stolperer (Rütimeyer⁴⁾) bezeichnet wird, da soll man eher Heredität als Zufall annehmen, wenn wir dieselben bei Mutter und Tochter finden. Wenn wir sagen, die Friedreich'sche Krankheit sei ein hereditäres Leiden, so folgt daraus noch nicht, dass wir in jedem Falle die Heredität als besonderes Merkmal für die Diagnose unbedingt fordern, während das Fehlen hereditärer Momente in diesem oder jenem Falle keineswegs gegen eine hereditäre Erkrankungsform spricht. Die Heredität erleichtert die Diagnose; ihr Fehlen erschüttert dieselbe nicht. Wenn wir auch betonen, dass man bei der Friedreich'schen Krankheit einer wirklichen Heredität begegnen kann, freilich nicht im Sinne Stintzing's⁵⁾, der unter Heredität das „ausnahmslos gehäufte Auftreten in Familiengruppen“ versteht, so begreifen wir leicht, warum wir diese Heredität nicht immer nachzuweisen im Stande sind. Wir dürfen nicht vergessen, dass diese Krankheit selten im ganz reifen Alter beginnt, wie es bei unserer Patientin vorgekommen, welche im zwanzigsten Lebensjahre erkrankte. So spätes Auftreten gehört zu den Seltenheiten. Bonnus⁶⁾ hat aus der Literatur kaum 13 Fälle gesammelt, die zwischen dem 20.—25. Lebensjahre zum Ausbruch gekommen. Am häufigsten zeigt sie sich zwischen dem 5.—7. oder in der Pubertätszeit, also im 12.—16. Lebensjahre (Gowers). Diese Thatsache benutzte Pierre Marie zum Erklären, weshalb die Heredität selten zum Vorschein kommt. Seiner Meinung nach soll dies davon abhängen, dass die entsprechenden Kranken selten heirathen.

1) Boston. med. and surg. Journ. XIII. p. 361. 1885. Neurolog. Centralbl. IV, 23.

2) Brit. med. Journ. Febr. 28. 1885. p. 435, 436 u. Brain XXXIX and XL, p. 461. Jan. 1888.

3) A contribution to the symptomatology of Friedreich's disease. Brain IX. p. 145. July 1886. Schmidt's Jahresb.

4) Ueber die Friedreich'sche Krankheit. Virchow's Archiv. XCI, 2. S. 106. 1883 u. Ueber hereditäre Ataxie. Ein Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Virchow's Archiv. CX. 2, p. 215. 1887.

5) Ueber hereditäre Ataxie. Münch. med. Wochenschr. XXXIV. 21. 1887.

6) Un cas de maladie de Friedreich à debut tardif, suivi d'autopsie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Mai u. Juli 1898.

Diese Erklärung dürfte schwerlich befriedigen. Denn warum sollte wohl das Leiden manchmal eine oder zwei Generationen überspringen, den Sohn verschonen und den Enkel befallen, wie das der Fall von Judson S. Bury¹⁾ zeigt. Müsste man hier nicht eher an das Zusammenwirken zweier Momente denken, der Heredität als Disposition und eines gewissen äusseren Einflusses? Wenn das Kind eines mit der Friedreich'schen Ataxie behafteten Patienten einem nicht näher zu bestimmenden schädlichen Einflusse unterliegt, dann wird es ebenfalls zum Krüppel werden, und selbst wenn es ihm gelänge, jenem schädlichen Einflusse auszuweichen, dann bleibt es gewissermassen gesund, doch nur gewissermassen, denn anscheinend gesund trägt es in sich den Keim jenes Leidens, welches einst bei seinen Kindern zum Ausbruch kommen kann. Diese Nothwendigkeit des Zusammenwirkens zweier Factoren erklärt uns auch, warum das Leiden in derselben Familie manchmal viele Mitglieder verschont und umgekehrt, warum es zuweilen zahlreiche andere befällt. Die von Friedreich angegebenen Fälle betrafen drei Familien²⁾, Smith beobachtete diese Krankheit bei vier Kindern derselben Familie, Ormerod hatte unter sieben Personen einer Familie drei, in einer zweiten unter 9 vier, in zwei anderen zu je zwei Patienten, Rüttimeyer giebt eine Familie Blattner an, bestehend aus acht Kranken. In meinen Fällen kam die Krankheit bei zwei Brüdern vor und der Angabe der Eltern nach soll noch ein Sohn an derselben leiden. Dass zwei Momente zusammen-treffen müssen, scheint auch das Auftreten der Krankheit bei Cousinen zu bestätigen, also bei Kindern zweier Geschwister, die anscheinend gesund sind. Selbstverständlich kann man in Familien vereinzelte Fälle beobachten, wie meine letzte Beobachtung zeigt. Man darf die Friedreich'sche Krankheit unmöglich weglegen, wenn sie nur ein Familienglied betrifft; das familiäre Moment hat ebenso wie das hereditäre nur dann einen diagnostischen Werth, wenn es eruierbar ist; sein Fehlen kann nie die Diagnose erschüttern. Vereinzelte Fälle der Friedreich'schen Krankheit waren von mehreren Verfassern beschrieben, ich nenne nur Auscher³⁾, Charcot, Destrée⁴⁾.

1) A contribution to the symptomatology of Friedreich's disease. Brain. IX. p. 145. July 1886.

2) Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv 1863. Bd. XXVI. S. 391—419 u. 433—459. — Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow's Archiv 1877. Bd. LXX. S. 140—152.

3) Sur un cas de Maladie de Friedreich, suivi d'autopsie. Comptes rendus de la soc. de Biol. 9. II. 28; Août 1. 1890.

4) Un cas de Maladie de Friedreich. Journ. de Méd. de Bruxelles. Bd. 45. 1892.

Wenn die Heredität allein für das Ausbrechen des Leidens nicht genügt, wenn Kinder damit behafteter Personen sie nicht unbedingt erben müssen, so liegt es auf der Hand, dass es noch andere Momente giebt, welche das Auftreten der Krankheit begünstigen. Manche Verfasser glauben, ein solch' prädisponirendes Moment seien Geistes- oder Nervenkrankheiten bei den Vorfahren, so Rütimeyer, Wälle¹⁾, Musso²⁾, Ormerod, Judson S. Bury, Destrée, Lunz, Verhoogen³⁾, Cohn⁴⁾. Von meinen fünf Patienten, die drei Familien angehörten, war nur in einer ein geisteskranker Onkel und mehrere hochgradig nervöse Verwandte. Es betraf dies die Familie, in welcher Mutter und Tochter an der Friedreich'schen Krankheit litten. In den übrigen gelang es mir nicht, diesbezügliche positive Thatsachen zu bekommen. Manche Verfasser betonen den Alkoholismus als bedeutendes ätiologisches Moment. Diese Anschauung vertreten Rütimeyer, Judson, Destrée, Nolan⁵⁾, Ormerod, Cohn. Wie viele andere Nervenleiden, soll die Friedreich'sche Krankheit den besten Boden in Familien finden, in denen die Eheleute mit einander verwandt sind. Dies wurde von Erlenmeyer⁶⁾, Verhoogen, Cassirer⁷⁾ betont. Die Mutter zweier meiner Kranken war ihres Mannes Cousine. Gewiss, wenn der Vater Krankheitskeime in sich trug, die bei seinen Sprösslingen zum Vorschein kommen konnten, und wenn die Mutter aus derselben Familie, wie der Vater, dieselben Keime in sich birgt, so ist es klar, dass diese Keime vereinigt sehr leicht pathologische Früchte zeitigen können. Als Gelegenheitsursache werden Infektionskrankheiten angeschuldigt, besonders Scharlach (Rütimeyer, Cohn), Masern (Lunz, Anderson⁸⁾, Mackay⁹⁾, Cohn), Blattern (Musso), unbestimmte fieberhafte Zustände (Erlenmeyer, Ormerod, Henry Brown). Bei meinen Patienten soll keine infectiöse Erkrankung vorgekommen sein. Diesen Punkt müsste man vielleicht überhaupt mit

1) Schweizer Corr.-Bl. XIV, 2. S. 33. 1884. Ref. Schmidt's Jahresber.

2) Sulla *Mallatia* del Friedreich. *Rivista clinica di Bologna*. XXIII. 10. 1884. Ref. Schmidt's Jahresber.

3) Deux cas de maladie de Friedreich. *Journ. de Méd. de Bruxelles*. XX. 3. 1895.

4) Zwei Fälle von Friedreich'scher Ataxie. *Neurolog. Centralbl.* 1898. Nr. 7.

5) Three cases of Friedreich's disease, hereditary ataxy, associated with *genetous idiocy*. *Doubl. Journ. of med. Sc.* 3. 5. CCLXXXI. p. 369. 1895. Ref. Schmidt's Jahresber.

6) *Centralbl. f. Nervenheilk. u. s. w.* VI. 17. 1883.

7) Ebenda. Juli 1897.

8) Friedreich's Ataxie. *Glasgow med. Journ.* XL. 3. p. 168. Sept. 1893.

9) The isolated type of Friedreich's disease. *Amer. Journ. of med. sc.* Aug. 1894. p. 151. Ref. Schmidt's Jahresb. 1895. B. 245. 141.

Vorsicht aufnehmen. Die Einen haben nicht den Ausbruch des Leidens, sondern nur eine Verschlimmerung im Anschluss an die fieberhafte Affection gesehen (Ormerod); Andere betonen ausdrücklich, dass in Familien, in welchen eine Person das Leiden nach einer fieberhaften Erkrankung erworben, andere Mitglieder auch ohne dieselbe daran erkrankten (Anderson, Mackay). Es sind ihr ebenso schwache Personen (Anderson), wie Leute von starker Constitution (Lop) unterworfen. Unter den für die Friedreich'sche Krankheit disponirenden Momenten giebt es keins, welches bei Männern oder Frauen mit Vorliebe auftritt. Das Geschlecht spielt überhaupt keine Rolle (Brousse, Sanger-Brown¹⁾). Zu meinen Patienten gehörten drei Männer und zwei Frauen. Sanger-Brown, der beide Geschlechter in demselben Grade prädisponirt glaubt, macht darauf aufmerksam, dass Frauen viermal häufiger auf die Kinder das Leiden übertragen, als Männer. Ich glaube, dass dies vom Alter abhängt, in welchem die beiden Geschlechter in die Ehe treten. Frauen heirathen gewöhnlich früher, deshalb schliessen mehrere derselben die Ehe, bevor noch die ersten Symptome sich manifestiren oder nur wenig ausgesprochen sind, und zeugen dann mit Krankheitskeimen behaftete Kinder. Männer heirathen später, können deshalb keine Ehe schliessen, der schweren Krankheit halber, die sich in diesem Alter schon deutlich verräth. In Folge dessen wird die Erblichkeit durch das männliche Geschlecht nicht so oft übertragen.

Das Cardinalsymptom, das die Annahme der Friedreich'schen Krankheit erwecken muss, ist, selbst wenn alle anderen Momente fehlen, die Ataxie. Gewöhnlich bemerken die den Patienten Nahestehenden, dass die Kinder breitbeinig gehen, dass sie manchmal wackeln. Es wird bei ihnen der von Charcot als *démarche tabeto-cérébelleuse* beschriebene Gang beobachtet. Die Ataxie kann ausschliesslich die unteren Extremitäten (Rütimeyer) oder gleichzeitig die oberen (Judson, Auscher, Verhoogen) betreffen, manchmal den Kopf (Cohn, Clarke²), Déjérine³), Stintzing, Judson, Schultze⁴), die Gesichtsmuskeln und Zunge (Erlenmeyer), manchmal die Rumpfmuscu-

1) On hereditary ataxy, with a series of twenty one cases. Brain. Summer-Number 1892. Neurolog. Centralbl. 1892.

2) A case of Friedreich's disease of hereditary ataxy with necropsy. Brit. med. Journ. Dec. 8. 1894.

3) Sur une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de sensibilité. La Médecine moderne. I. 25. 1890.

4) Ueber die Friedreich'sche Krankheit u. ähnliche Krankheitsformen nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. V. 1. S. 27; 2. u. 3. S. 103. 1894.

latur (Auscher). Zuweilen sind die unwillkürlichen Bewegungen so ausgesprochen, dass sie an Chorea erinnern (*instabilité choreiforme* von Marie). Am häufigsten ist Ataxie in den unteren, ausnahmsweise nur in den oberen Extremitäten (Stein¹⁾, Chauffard) vorzufinden. Kurz, es giebt keinen Fall von Friedreich'scher Krankheit ohne Ataxie; diese tritt aber manchmal nur bei geschlossenen Augen in Erscheinung, also mit dem Romberg'schen Symptome (Rüttimeyer, Ormerod, Déjérine, Besold²⁾, Schultze, Nolan, Verhoogen, Senator³⁾, Clarke), obwohl Marie das Gegentheil behauptet, d. h. Fehlen des Romberg'schen Symptoms für das charakteristische Kennzeichen der Friedreich'schen Krankheit hält. Die Ataxie kann sich manchmal nur während der Bewegungen, zuweilen nur während der Ruhe einstellen, in anderen Fällen wieder wächst sie mit der Ausführung von Bewegungen, gleicht also dem Intentionszittern (Lop, Nolan, Cohn). Ohne Ataxie giebt es keine Friedreich'sche Krankheit; ihre Anwesenheit muss in uns Verdacht an dieselbe wecken auch dann, wenn wir keine anderen objectiven Kennzeichen haben und nur irgend welche anamnestischen Daten, sagen wir eine familiäre Prädisposition, zur Stütze unserer Meinung finden.

I. Fall. J. M., 2 Jahre alt, wurde am 23. Juli 1896 seines schlechten Ganges wegen in die Poliklinik gebracht. Dieser hatte sich im Laufe der Zeit nicht nur nicht gebessert, sondern sogar immer mehr verschlimmert. Nie Krämpfe, Erbrechen oder Fieber gehabt. Untere Extremitäten nie ganz gelähmt gewesen. Er sieht und hört gut. Er ist ziemlich vernünftig, obwohl weniger als andere Kinder seines Alters. Ein 15- und 7-jähriger Bruder sollen auch seit den ersten Lebensjahren immer schlechter gehen. Zehn Schwestern sind völlig gesund. Ihr Grossvater mütterlicherseits und die Grossmutter väterlicherseits waren Geschwister. Der Knabe ist gut gebaut und mässig ernährt. Musculatur und Knochensystem normal. Wenn bei ihm etwas auffällig erscheint, so ist es die Länge seiner Zehen, die derart ist, wie wir sie bei Kindern sehen, welche noch nicht gegangen sind. Keine Zeichen für Rachitis. Lunge, Herz, Unterleibsorgane gesund. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Patellar-, Achillessehnenreflexe, wie auch die der oberen Extremitäten normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Normaler Augenhintergrundbefund. Der Knabe kann ohne Hilfe nicht gehen. Er geht breitbeinig; beim Aufheben der Beine geringes Beugen im Kniegelenk; beim Auftreten übermässige Hyperextension.

1) Ueber einen eigenartigen Fall von Friedreich'scher Ataxie, combinirt mit Athetose. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 49. S. 1079, 1080.

2) Klinische Beiträge zur Kenntniss der Friedreich'schen Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. V. 2 u. 3. S. 157. 1894.

3) Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit). Berl. klin. Wochenschr. XXX. 21. 1893; XXXI. 28. 1894.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XI. Bd.

Mit Rücksicht auf die Ataxie des Knaben und darauf, dass zwei seiner Brüder analoge Symptome darbieten sollen, diagnosticirte ich die Friedreich'sche Krankheit. Ich wurde in dieser Annahme noch bestärkt, nachdem ich seinen Bruder untersuchte.

II. Fall. J. S. Ch., 7 jähriger Knabe, suchte die Poliklinik am 11. August 1896 auf. Seit den ersten Lebensjahren geht er ungeschickt, spricht unverständlich und macht ungeschickte Händebewegungen. Nie Fiebererkrankungen durchgemacht, nie gelähmt gewesen. Sein Zustand hat sich nie gebessert, sondern allmählich und langsam verschlimmert. Mässiger Körperbau und ebensolcher Ernährungszustand. Selbstgehen unmöglich. Sogar mit Unterstützung geht er kaum, dabei breitbeinig, die Extremitäten beim Heben wenig im Kniegelenke beugend und sie zu Boden stellend, umschreibt er damit einen Bogen oder kreuzt sie miteinander. Er steht zwar ohne Hülfe, jedoch eigenartig, seitwärts, Rumpf und Kopf nach vorwärts beugend, Bein und Arm vorstreckend, während er die anderen Extremitäten nach hinten zieht, kurz: wie ein Gladiator, der sich auf den Gegner wirft. Er kann jedoch auch in dieser Position nicht lange verharren, macht einige Bewegungen nach vorn und hinten, taumelt und fällt nach wenigen Secunden so zu Boden, dass er auf das im Knie gebeugte Bein zu sitzen kommt und das andere vorstreckt. Wenn er aufstehen will, stützt er sich mit den Händen an den Boden, wackelt ein wenig mit dem Rumpf auf den gespreizten Beinen, kann jedoch nicht stehen bleiben, wenn man ihm nicht die Hand reicht. Wenn er beim Liegen ein Bein heben will, macht dasselbe hierbei einige Excursionen nach rechts und links, um nach einigen Minuten, wenn er es herunterlassen soll, über das andere oder weit davon zu fallen. Beim Finger-Nasen-Versuch macht die Hand pendelartige Bewegungen nach links und rechts und schiesst oft am Ziel vorbei. Desgleichen, wenn er ein Glas Wasser zum Munde führt. Am häufigsten packt er es mit beiden Händen, wobei die unwillkürlichen Bewegungen geringer werden. Tremor der herausgestreckten Zunge. Geringer Nystagmus. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Accommodation. Augenhintergrund normal. Patellarreflexe beiderseits nur manchmal und äusserst schwach auslösbar; desgleichen der linke Achillesreflex, während der rechte ganz fehlt. Die Untersuchung der übrigen Organe ergibt nichts Pathologisches.

Der Knabe bot neben Ataxie, die in der Ruhe und während der Bewegungen auftrat, das Fehlen des Achillessehnenreflexes auf einem Beine, eine Abschwächung auf dem anderen, ferner sehr schwache und unbeständige Kniereflexe. Abgesehen vom Nystagmus, der, wie wir uns weiter überzeugen werden, ein Symptom der Friedreich'schen Krankheit sein kann, sind auch in diesem Falle die Hauptsymptome Ataxie, die hier als Intentionszittern erscheint, und aufgehobene oder im Beginne der Krankheit abgeschwächte Patellar- und Achillessehnenreflexe zu nennen. Ueber letztere wird sehr wenig angegeben, wahrscheinlich weil man darauf wenig achtete. Nur Schultze und Stintzing erwähnen das Fehlen derselben. Kopezynski berichtet über Fehlen der Achillessehnen- bei erhaltenen Kniereflexen.

Die letzteren werden fast von allen Autoren vermisst. Nur ganz vereinzelt bleiben sie unverändert, wie das in meinem ersten Falle zu beobachten war. Nach Griffith, der von Stein citirt wird, soll das in 22 Fällen von 90 vorkommen. Aeusserst selten hat man sie gesteigert gefunden (Nolan, Erb); die Beobachtungen von Decroix¹⁾ und Menzel²⁾ gehören nicht hierher. — Wenn wir bei einem Patienten Ataxie finden, welche seinem Gange den Charakter der *Démarche tabeto-cérébelleuse* aufdrückt, wenn dieselbe manchmal auch die oberen Extremitäten, den Rumpf, Kopf und Zunge betrifft, wenn die Achillessehnenreflexe fehlen und zuweilen auch Störungen der Kniereflexe, besonders eine Verringerung derselben zu constatiren ist, dann kann schon der leiseste Verdacht einer familiären Prädisposition den Gedanken an die Friedreich'sche Krankheit erwecken. Die angeführten Symptome sind die wichtigsten. Andere können blos zur Ergänzung des Bildes dienen, werden jedoch von grossem Werthe, wenn die Hauptsymptome undeutlich, ungenügend und die anamnesticen Daten wenig maassgebend sind. Hierher gehören trophische, vasomotorische und Sensibilitätsstörungen, ferner Muskelatrophie, zuweilen mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Von den trophischen Störungen ist besonders Missstaltung des Fusses zu nennen: gewölbte Fusssohle, breiter und kurzer Fuss mit im ersten Interphalangealgelenke hyperextendirten Zehen, am häufigsten der grossen, was man gewöhnlich als *Pes varus*, *pied bot*, Hohlfuss, Klumpfuss oder direct als „Friedreich'schen Fuss“ bezeichnet. Diese Form des Fusses war oft insofern ein wichtiges Symptom, dass man sie als Ursache des erschwerten Ganges betrachtete und diese Missbildung operativ corrigirte (Verhoogen), ohne jedoch dadurch den Gang etwas zu verbessern. Das Entstehen des Klumpfusses wird mannigfach erklärt. Marie glaubt ihn auf eine Muskelatrophie zurückführen zu dürfen, Besold auf „das fortwährende Balancirbestreben der Unterschenkelmuskulatur“. In seltenen Fällen soll sie in der späteren Krankheitsperiode erscheinen (Burr³⁾), am häufigsten jedoch im frühen Alter (Judson, S. Bury, Déjérine). Einen derartigen Fuss hatte die dritte meiner Kranken.

III. Fall. W. S., 18jähriges Fräulein, besuchte mich am 18. December 1898 des Ganges wegen, der sich fortwährend verschlimmerte, so

1) Un cas d'ataxie héréditaire. Progrès médic. XIV. 28. 1886.

2) Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrank. XXVII. 1. S. 160. 1890.

3) A contribution to the pathology of Friedreich's Ataxie. Univer.-med. Mag. VI, 9. p. 598. June 1894.

dass sie unlängst einige Male zur Erde sank. Im 12. Lebensjahre begann sie über Händezittern zu klagen, welches schon im 3.—4. Jahre in geringem Grade vorhanden gewesen sein soll und sich allmählich steigerte. Seit 2 Jahren wollen die Verwandten bei ihr Kop fzittern bemerkt haben. Der Händetremor nahm angeblich vor 2 Jahren etwas ab, jedoch nur für kurze Zeit. Das Zittern steigerte sich während der willkürlichen Bewegungen. In den letzten Jahren konnte von Schreiben oder Nähen keine Rede sein. Im vorigen Jahre vermochte sie sich noch zwar mit grosser Anstrengung anzukleiden. In Folge der erschwerten Bewegungen der rechten oberen Extremität bedient sie sich seit gewisser Zeit beim Essen der linken. Unlängst konnte sie noch ohne grosse Mühe gehen, das Tanzen war ihr schon 1897 nicht möglich. Im Beginne des Jahres 1896 bemerkte die Grossmutter, dass die Aussprache der Patientin sich ein wenig veränderte, glaubte darin jedoch nichts Krankhaftes erblicken zu müssen, weil viele Verwandte der Mutter eine ähnliche Aussprache besaßen. Seit jener Zeit Gesichtszittern beim Mundöffnen. Keine Infectiouskrankheiten durchgemacht. Stets gutes Aussehen. Menses mit 15 Jahren alle 4 Wochen 3—4 Tage, schmerzlos; nie Fluor. Lernte mit grosser Mühe, war jedoch nicht direct stumpfsinnig. Keine Schwestern, nur einen 15 jährigen ganz gesunden Bruder. Vater an Herzfehler gestorben. Die Mutter soll mit derselben Krankheit wie sie behaftet sein. Unter den Verwandten mehrere Nerven- und Geisteskrankheiten.

Mädchen von blühendem Aussehen betrat mein Zimmer mit etwas unsicherem Gang. Mässige Ernährung. Geht sehr langsam, breitbeinig mit nach vorn gebeugtem Rumpfe. Der Hals scheint kurz zu sein. Geringe Kyphose. Von anderen Körpertheilen ist der Bau der Füsse zu erwähnen, deren untere Fläche übermässig gewölbt ist mit im ersten Interphalangealgelenke hyperextendirten Zehen. Romberg'sches Symptom. Händezittern besonders, wenn die oberen Extremitäten ohne Stütze sind. Beim Ausstrecken unwillkürliche Bewegungen nach allen Seiten, ferner abwechselnd Flexion und Extension der Finger, besonders der dritten und vierten. Diese Bewegungen sind choreatischer Natur, steigern sich bei allen groben und feinen willkürlichen Bewegungen. Beim Finger-Nasen-Versuch Intentionszittern. Sie kann nicht einmal einige Buchstaben ordentlich schreiben. Es ist jedoch nicht zu bemerken, dass die Schrift während des Schreibens selbst immer ungeschickter wäre: die nachfolgenden Buchstaben eines jeden Wortes sind nicht schlechter, als die ersteren. Vor 4 Jahren konnte sie noch ganze Briefe schreiben, jetzt kann sie nicht einmal ihren Namen aufschreiben; mit Bleistift geht es noch leichter als mit der Feder, obwohl sie noch vor zwei Jahren mit der Feder zwar ungeschickt, aber doch deutlich geschrieben. Die hier angeführten Probeschriften sind nicht nur an sich selbst interessant, da sie bedeutende Ataxie der oberen Extremitäten zeigen, sondern stellen ein graphisches Bild des Fortschrittes der Krankheit dar (s. S. 173). In den unteren Extremitäten sind ebenfalls geringe unwillkürliche Bewegungen zu beobachten. Auch beim Liegen mit ausgestreckten Beinen Fussbewegungen und Spannung entsprechender Muskeln bemerkbar. Im aufgehobenen Fusse Zittern bedeutender. Dieselben Bewegungen in den Gesichtsmuskeln bei geöffnetem Munde und in der ausgestreckten Zunge. Aussprache erschwert, langsam. Palatum molle bei Phonation zitternd. Auch der Kopf zittert manchmal, um erst aufzuhören, wenn man ihn unterstützt. Alle eben an-

geführten Bewegungen sind atactisch-choreatischer Natur. Keine Paralyse oder Parese nachweisbar. Kniephänomen und Achillessehnenreflex beiderseits aufgehoben. Tastsinn, Schmerz-, Temperatur- und Muskelgefühl normal.

Kochayzga cörka

Fig. 1. 24. IV. 1887.

Do Cicchoenka

Fig. 2. 1894.

Do Cagstochung

Fig. 3. 8. VII. 1894.

Wachauer J. 23/4 96r.

Fig. 4. 3. IV. 1896.

A. Z. Wa. Wande

Fig. 5. 18. XII. 1898.

Augenbewegungen leicht und ohne Zittern ausführbar. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Accomodation. Sehen, Hören, Riechen, Geschmack nicht angegriffen. Andere Organe normal. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker.

Bei der Patientin war hochgradige Ataxie vorhanden, die seltensamerweise in den oberen Extremitäten ihren Anfang nahm. Das Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe, das Intentionszittern und den Klumpfuss wollen wir übergehen, dagegen die bei ihr beobachtete

Kyphose ins Auge fassen. Eine Verkrümmung der Wirbelsäule ist mehrmals notirt und als secundär erachtet worden. Sie soll dadurch entstehen, dass der Patient die Bewegungen der Beine beim Gehen durch das Auge controlirt (Besold) und dazu sich vorwärtsbückt. Diese Erklärung würde genügen, wenn bei den Patienten sich blos Kyphose entwickelt hätte, man hat jedoch bei zahlreichen Kranken Skoliose (Friedreich, Déjérine, Anscher, Destrée, Burr, Schultze, Nalan, Mackey, Henry Brown¹⁾, Stein) beobachtet. Daher muss man eher annehmen, dass die Verkrümmungen der Wirbelsäule dank den Bestrebungen des Patienten, das Gleichgewicht zu erhalten, entstehen. Die angeführten Symptome können gänzlich zur Diagnose der Friedreich'schen Krankheit ausreichen. Ataxie bei einem Kinde aus einer Familie, deren mehrere Mitglieder mit nervösen und psychischen Leiden behaftet waren und deren Mutter angeblich an der Friedreich'schen Krankheit litt, musste die Meinung erwecken, dass auch das Kind von diesem Leiden befallen war, besonders wenn man bei ihm Klumpfüsse vorfand. In für diese Krankheit prädisponirten Familien muss der Fussbau bei einem verhältnissmässig gesunden Kinde nach Marie die Besorgniss erregen, dass es an derselben Krankheit leiden kann. Ich möchte hinzufügen, dass die früheren Mitglieder, die daran leiden, einen ganz regelmässig gebauten Fuss haben können, wie es bei der folgenden Patientin, der Mutter der vorigen, der Fall gewesen.

IV. Fall. Helene S. 40 Jahre alt, wurde von Dr. Goldflam im Jahre 1896 untersucht. Sie soll nach einer Entbindung erkrankt sein, die leicht und fieberlos verlief. Vorher ganz gesund gewesen. Seit jener Zeit begann sie schlechter zu gehen. Nach einigen Jahren nahm die Motilität der oberen Extremitäten ab. Active Bewegungen möglich, doch immer mit unwillkürlichen verbunden. Während der Ruhe sind sie unbedeutend, während der activen Bewegungen gesteigert. Der letzteren zu Folge konnte Patientin weder gehen, noch sich an- und auskleiden oder die Hände beim Essen gebrauchen. Seit einigen Monaten manchmal vorübergehende Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten, manchmal beschränkten sich diese einige Stunden lang auf die Unter-, um nach wenigen Tagen oder Wochen die Oberextremitäten zu befallen, und haben stets denselben ziehenden Charakter. Seit einigen Jahren leidet Patientin fast alle paar Monate an minutenlangen Anfällen von Bewusstseinsverlust, die manchmal mit Krämpfen einhergehen, letztere sollen am häufigsten Nachts auftreten; sie schläft dann weiter und klagt am folgenden Tage manchmal über Kopfschmerzen. In den ersten Lebensjahren waren die Anfälle nie vorhanden. In der Familie sind Nerven- und Geisteskrankheiten vielfach zu verzeichnen. Patientin ist eine intelligente Person. Mager, bleich. Bedeutende Ataxie

1) Two cases of Friedreich's disease. The Journ. of nerv. and ment. disease, 1890, October. Ref. Neurol. Centralbl. 1892.

aller Extremitäten, ausserdem unwillkürliche Bewegungen, die sich besonders während der activen steigern. Kann weder stehen noch gehen; ebenso active Bewegungen der oberen Extremitäten unmöglich. Man fährt sie auf einem Wagen und legt die Speise in den Mund hinein. Nystagmus, Pupillen reagiren prompt. Patellar- und Achillessehnenreflex aufgehoben. Knochen, Gelenke, Muskeln, innere Organe intact. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Die Patientin hatte ausser den vorher angeführten Hauptsymptomen Nystagmus bei extremen Stellungen der Augäpfel, subjective Gefühlsstörungen und epileptische Anfälle. Nystagmus war in mehreren Fällen beobachtet, so bei Friedreich, Rüttimeyer, Erlennmeyer, Ormerod, Charcot, Judson, Stintzing, Déjérine, Destrée, Anderson, Burr, Nolan, Friedenreich¹⁾, Verhoogen, Henry Brown, Auscher, Cohn. Die Einen (Rüttimeyer) haben ihn bloß bei Bewegungen der Bulbi beobachtet, die Anderen beim Fixiren der Augen. Schultze hat ihn in allen seinen Fällen constatirt, ihm jedoch keine grosse Bedeutung beigelegt. Er soll seiner Meinung nach auch bei Gesunden vorkommen und nach Offergel bei 75 Proc. aller Leute zu beobachten sein.

Sensibilitätsstörungen gehören nicht zu den häufigen Symptomen, kamen aber doch mehrmals zur Beobachtung. Henry Brown, Schultze, Verhoogen sahen Fälle mit lancinirenden Schmerzen, Friedreich, Bonnus notirten reissende, Ormerod Taubheits- und Gürtelgefühl; andere Parästhesien hat Besold beschrieben, von blitzartigen Schmerzen spricht Déjérine. Man hat sogar objective Gefühlsstörungen festgestellt. Stintzing, Nolan fanden Anästhesien, Rüttimeyer Taststörungen, Wälle, Judson, S. Bury, Déjérine, Lunz Hyperästhesie, Brousse verspätete Schmerzempfindung, Schultze, Judson S. Bury, Cohn Muskelsinn-, Kopczyński Gelenksinnstörungen. Daraus ergibt sich die Unrichtigkeit der Marie'schen Behauptung, dass subjective Sensibilitätsstörungen der typischen Friedreich'schen Krankheit nicht eigen seien. Ausser den Sensibilitätsstörungen wären bei dieser Patientin noch die epileptischen Insulte in Betracht zu ziehen, doch werden wir diesen Punkt erst nach Beschreibung unseres letzten Falles, wo sie ebenfalls bestanden haben, genauer würdigen.

V. Fall. J. N. S., 16jähriger Knabe, besuchte die Poliklinik am 8. September 1898. Bis zum 2. Lebensjahre entwickelte er sich normal; im 3. litt er an „Rhachitis“ und geht seit jener Zeit schlechter. Im fünften Jahre einige Krampfanfälle. Ob mit Bewusstseinsverlust, ist schwer

1) Et Fitfalde af hereditär Ataxi (Friedreich's Sygdom). Hosp. Tid. 1891. 3 R. IX. 2. 3. Ref. Neurol. Centralbl.

zu eruiiren. In den letzten Jahren passirte es, dass er öfters aus dem Hause weggelaufen und erst nach einigen Stunden zurückgekehrt war, ohne sich darüber genau Rechenschaft abzulegen. Beim Gehen knickten die Beine zusammen, so dass er manchmal zur Erde fiel. Letzteres, sowie Unsicherheit des Ganges besteht noch heute und zwar in erhöhtem Maasse, trotzdem vermag er viel zu gehen. Obere Extremitäten stets intact gewesen. Sprache nie gestört gewesen. Er soll gut hören und sehen, auch in geistiger Hinsicht normal entwickelt sein. Keiner der Verwandten von ähnlichen Leiden befallen.

Patient ist von leidlichem Körperbau und ebensolcher Ernährung. Die Wirbelsäule grade, nirgends empfindlich. X-Beine angedeutet. Uebermässig gewölbte Fusssohlen. Von den Zehen besonders die erste en griffe; geringer Pes equinus. Gesicht, Zunge normal. Aussprache etwas näselnd, nicht fliessend. Pupillen gleich, mittelweit, reagiren. Nystagmus bei extremer Stellung. Er geht breitbeinig, mit der Ferse gegen den Boden aufschlagend, unsicher, atactisch, was besonders beim Wechsel der Richtung zu beachten ist. Bei geschlossenen Augen bedeutende Ataxie: man muss den Kranken unterstützen, damit er nicht fällt. Romberg'sches Phänomen. Während des Liegens unwillkürliche Bewegungen der Füsse und Zehen, besonders links; diese Bewegungen sind klein und choreatisch. Grosse Plantarflexion, geringe Dorsalflexion; die Flexion und Extension im Kniegelenk gut; die Flexion der Oberschenkel beiderseits schwach, ebenso die Bewegungen der Finger beider Hände. Tast- und Schmerzempfindung an den Füßen, insbesondere den Unterschenkeln etwas abgestumpft. Temperatursinn normal. An den Füßen deutlich wahrnehmbare Verspätung der Schmerzempfindung. Der Muskelsinn scheint in den Zehen beider Füße alterirt zu sein. An den oberen Extremitäten, besonders an den Händen und an den unteren Theilen der Vorderarme eine Abschwächung aller Gefühlsqualitäten, ausgenommen den Muskelsinn. Die Muskeln der Ober- im Verhältniss zu denen der Unterschenkel schwach entwickelt, jedoch nicht atrophisch. An den oberen Extremitäten schwache Musculatur, besonders an den Händen. Thenar, Hypothenar, Spatia interossea machen den Eindruck, als seien sie nicht nur schwach entwickelt, sondern atrophisch. Beide kleinen Finger en griffe. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits unauslösbar, erstere auch mit Jendrassik nicht. Herz, Lunge und die Abdominalorgane normal. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Elektrische Erregbarkeit der Oberschenkelmusculatur gut. Die faradische an den Unterschenkeln bei directer und indirecter Reizung bedeutend verringert. Besonders schwache Zuckungen sind an den Mm. tibiales antici und gastrocnemii (R.-A. ∞ 0) bemerkbar; Zuckung weniger blitzartig. Galvanische Erregbarkeit der unteren Extremitäten schwach, nicht blitzartig, KaSZ > AnSZ. An den Händen (Thenar, Hypothenar, Interossei) galvanische Zuckung langsam; in gewissen, wie M. abductor digiti minimi, wurmförmig, AnSZ > KaSZ. Die faradische Erregbarkeit aller Muskel der oberen rechten Extremität ist deutlich verringert.

6. Februar 1899. Patient klagt über Herzklopfen. Obere Extremitäten sollen in der letzten Zeit schwächer geworden sein. Er soll schlechter als früher schreiben. Keine bedeutende Veränderung im Krankheitsverlauf. Gang wie vorher atactisch. Ataxie kommt auch in liegender Position zu Stande. In der rechten oberen Extremität sind die Bewegungen der Finger

ungeschickter, als in der linken. In der ausgestreckten Zunge fibrilläre Zuckungen; willkürliche Bewegungen derselben kräftig und gut. Elektrische Erregbarkeit der oberen Extremitäten wie früher bedeutend verringert. *M. supinator*, *M. biceps* geben beiderseits eine Zuckung bei 5—8 M.-A., die in qualitativer Hinsicht gut ist; an dem *Thenar* und *Hypothenar* ist die Zuckung träge, $KaSZ > AnSZ$; im *M. abductor digiti minimi* wurmförmig, $AnSZ > KaSZ$. An den unteren Extremitäten ist die galvanische Erregbarkeit verringert, in *M. abductor hallucis* träge Zuckung, $KaSZ > AnSZ$. Faradische Erregbarkeit verringert; träge Zuckung.

Auch dieser Patient bot alle Hauptsymptome der Friedreich'schen Krankheit dar, also: Ataxie, aufgehobene Knie- und Achillessehnenreflexe, auch einen ausgesprochenen Klumpfuß, das Romberg'sche Phänomen, undeutliche Sprache, Sensibilitätsstörungen, geringen Nystagmus und im Beginn des Leidens Krämpfanfälle, die, wie bereits erwähnt, auch bei der vorigen Patientin beobachtet wurden. Dieselben traten bei ihr erst im späteren Alter auf und verliefen unter dem Bilde epileptischer Insulte, wie das bei dem Kranken von Szczypiorski¹⁾ der Fall gewesen, wo neben Epilepsie sich auch Symptome der Friedreich'schen Krankheit zeigten, während bei unserem letzten Patienten diese Anfälle nur in den ersten Lebensjahren bestanden und man nicht eruiren konnte, ob sie mit Bewusstseinsverlust einhergingen. Später ist es mehrmals vorgekommen, dass er aus dem Hause fortlief und erst nach einigen Stunden zurückkehrte, allein es war nicht zu erforschen, ob er während dieser Zeit bei Bewusstsein gewesen und sich nach der Rückkehr auf das Vorgefallene entsinnen konnte. Wäre das nicht der Fall gewesen, dann dürfte man an ein epileptisches Aequivalent denken. Was aber diesen Fall noch besonders auszeichnet, ist die Muskelatrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit: beides kam ebenso wie Muskellähmungen äusserst selten zur Beobachtung. Ueber die letzteren finden wir Notizen bei Soca, Musso, Stintzing, Burr, Schultze und Makey. Zuweilen bilden sich Contracturen aus, wie das Rütimeyer, Seguin²⁾ und Smith beobachteten. Auch die Aphonie, wofern sie vorhanden ist, beziehen Judson S. Bury, Stintzing, Ormerod auf Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Was nun den Muskelschwund betrifft, so kann man ihn schwerlich als Inaktivitätsatrophie deuten, um so mehr, als er nicht an die Dauer der Erkrankung gebunden ist. In zwei meiner Beobachtungen fehlte sie trotz vieljähriger Dauer des Leidens, sie zeigte sich im letzten, obwohl er nicht länger währte. Noch besser

1) *Maladie de Friedreich, accompagnée de troubles trophiques chez un imbécile épileptique.* Ann. méd. psych. 1892. Mai, Juni.

2) *New-York med. Record.* XXVII. 24. 1885. Ref. Schmidt's Jahrb.

illustriert diesen Punkt der Fall von Sachs¹⁾, wo schon nach einem fünfjährigen Krankheitsverlauf Muskelatrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit zum Ausdruck kamen. Letztere war in seinem Fall, ebenso wie bei mir, bedeutend mehr alterirt, als bei Friedreich, Judson, S. Bury und Déjérine, die lediglich quantitative Unterschiede feststellten. Wir wollen noch hinzufügen, dass Muskelatrophien in sehr seltenen Fällen Motilitätsstörungen bedingt haben. —

Die angeführten Fälle ergänzen einander und enthalten alle wichtigsten Symptome der Friedreich'schen Krankheit. Die eingeschlagene Reihenfolge bezweckte einen stufenweisen Uebergang von Fällen mit wenigen bis zu solchen mit vielen Krankheitssymptomen. Einige derselben sind von besonderem Werth. Der erste ist ein Musterfall der forme fruste; hier konnte man die richtige Diagnose bloß deshalb stellen, weil in derselben Familie noch ein zweiter Fall beobachtet wurde. Der dritte und vierte sind insofern bemerkenswerth, als sie die hereditäre Anlage beweisen. Der fünfte gehört zu den ganz wenigen, wo Muskelatrophie und alterirte elektrische Erregbarkeit zu constatiren war. Andere Symptome sind seltener zu verzeichnen. So dürfen uns trophische Störungen, wofern sie bei derartigen Kranken vorkommen, nicht irre leiten. Schon Friedreich hat in einem seiner Fälle Röthe, Oedem der Extremitäten, profuse Schweißse, Salivation und häufige Harnabsonderung beobachtet. Ähnliches sahen Rütimeyer und Brown; Nolan giebt einmal cyanotische Verfärbung und verringerte Temperatur an, Henry Brown hat auf rapide Gesichtsröthe, unregelmässige Herzthätigkeit, häufigen Temperaturwechsel der Extremitäten aufmerksam gemacht. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen in der Regel, doch hat man auch diese vereinzelt beschrieben. Sachs beobachtete in einem seiner zwei Fälle Blasen-, Mackey Mastdarmstörungen, Ormerod Incontinentia urinae, Whyte Harnverhaltung. Wie sehr die äusserst selten vorkommenden sexuellen Störungen im Zusammenhange mit der Krankheit selbst stehen, ist schwer zu beurtheilen. Soca, Gowers, Cassirer, Destrée, Nolan, Friedenreich erwähnen eine mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsfunction. Ein Patient Nolan's, der im 15. Lebensjahre noch keine Erectionen gehabt und Koczyński's Patientin, die mit 15 Jahren noch nicht menstruirte, sind schwerlich als sexuell pathologische aufzufassen, da die Patienten noch jung waren.

Noch seltener sind Störungen der Hirnnerven und überhaupt des Gehirns. Wenn wir vom Strabismus, den Erlenmeyer, Destrée,

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsche Uebersetzung. 1897. S. 305.

Anderson, Nolan beobachteten, absehen, so wäre der Stintzing'sche mit Seh- und Hörstörungen und der von Cohn, Friedenreich, Clarke veröffentlichte, wo Opticusatrophie vorlag, zu berücksichtigen. Zwar hat man in einem derselben ausser den der Friedreich'schen Krankheit eigenen Veränderungen bei der Autopsie eine Kleinhirngeschwulst (Clarke) gefunden, doch soll man nicht vergessen, dass auch Opticusatrophie die Diagnose der hereditären Ataxie nicht ausschliessen darf. Wie weit Fälle mit einigen Symptomen der Friedreich'schen Krankheit bei gleichzeitiger Veränderung der Sehnerven für eine gewöhnliche Form dieses Leidens oder für die Nonne-Marie'sche anzusprechen sind, ist schwer zu beurtheilen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine scharfe Grenze hier überhaupt kaum durchführbar erscheint. Es kommen zweifellos Mischformen mit einem Ueberwiegen der Symptome der einen oder der anderen Gruppe vor. Eine meiner Kranken bot neben den typischen Friedreich'schen Symptomen Hirnerscheinungen in Form epileptischer Anfälle dar; ihre Krankheit begann in einem Alter, in dem die Nonne-Marie'sche aufzutreten pflegt, bei ihrer Tochter dagegen war die reine, typische Friedreich'sche Krankheit ausgeprägt. Nur der innige Zusammenhang, der zwischen beiden Formen besteht, kann uns die äusserst seltenen und doch typischen Fälle der Friedreich'schen Krankheit erklären, die mit Hirnnervensymptomen, bezw. mit Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen oder psychischen Störungen verlaufen. Hierher gehören der eben angeführte Clarke'sche Fall, der von Déjérine und Auscher mit aufgehobener Pupillenreaction, vier von Friedreich mit Kopfschwindel, ferner die von Judson, S. Bury, Lunz, Senator, Wäll und zwei von Cohn mit häufigem Schwindelgefühl. Psychische Störungen verzeichnete man noch seltener; es lässt sich also kaum beurtheilen, ob sie in einem Connex mit der Friedreich'schen Krankheit stehen. Nur Lunz sah melancholische Stimmung, Nolan's drei Fälle betrafen Idioten, eine Patientin Hammond's war schwachsinnig, Friedenreich's Kranker war wenig intelligent. Diese geringe Anzahl in psychischer Hinsicht schwach entwickelter Patienten kann wohl unmöglich dafür sprechen, dass Schwachsinn als ein constantes Symptom zu betrachten sei. Meine zwei Patientinnen (Mutter und Tochter) haben eine gute Bildung genossen, Stein's Patient brachte es sogar bis zum Candidaten der Philosophie.

Die einzelnen Symptome der Friedreich'schen Krankheit können für sich allein oder als Theilerscheinung anderer Krankheitsformen auftreten. Die beigefügte Tabelle soll das Orientiren erleichtern und die differentiell-diagnostischen Merkmale gegenüber anderen Erkrankungen hervorheben.

Friedreich'sche Krankheit	Morbus Nonne-Marie	Tabes dorsalis	Chorea	Sclerosia multiplex	Morbus Little's
1. Coordinationsstörungen.	1. Coordinationsstörungen.	1. Coordinationsstörungen.	1. Coordinationsstörungen.		
2. Verringerte Sehnenreflexe.	2. Gesteigerte Sehnenreflexe.	2. Verringerte oder aufgehobene Sehnenreflexe.		2. Sehnenreflexe am häufigsten gesteigert.	
3. Atactisch-cerebellare Gangart.		3. Atactische Gangart.	3. Unregelmässige, manchmal atactische Gangart.	3. Spastische Gangart.	
4. Romberg'sches Symptom.		4. Oft Romberg'sches Symptom.			
5. Atactische Aussprache.	5. Erschwerte Aussprache.		5. Manchmal Aussprache undeutlich.	5. Scandirte Sprache.	
6. Manchmal Tremor capitis.			6. Manchmal unwillkürliche Bewegungen des Kopfes.		
7. Manchmal Nystagmus	7. Bewegungsstörungen der Augäpfel.			7. Manchmal Nystagmus.	
8. Manchmal Intentionszittern.				8. Intentionszittern.	
9. Oft Klumpfuß					
10. Manchmal Verkrümmung der Wirbelsäule.					
11. Manchmal Sensibilitätsstörungen.	11. Manchmal Sensibilitätsstörungen.	11. Fast stets charakteristische subjective Sensibilitätsstörungen im Beginne der Krankheit und objective in den späteren Phasen.			
12. Sehr selten Muskelatrophie.					

Paral. spastica hereditaria	Paraplegia atactica heredit. (Gowers)	Lues hereditaria	Kleinhirnerkrankungen (Geschwulst, Abscess etc.)	Atrophia musculorum progress. spinalis	Atrophia musculorum progr. (Werdnig-Hoffmann)	Atrophia muscul. progr. neurotica
2. Gestelgerte Sehnenreflexe.	2. Normale Sehnenreflexe.	1. Atactische Bewegungen.				
3. Spastische Paraplegie.		3. Manchmal spastische Erscheinungen.	3. Atactische cerebellare Gangart.			
				11. Keine Sensibilitätsstörungen.		11. Oft Sensibilitätsstörungen.
				12. Zuerst Atrophie, dann Motilitätsstörungen, Atrophie in distalen Abschnitten beginnend und am proximale später übergehend Untere Extremitäten werden selten und spät ergriffen.	12. Atrophie beginnt in den glutaalen Muskeln, in den Biegern des Hüftgelenkes und den Muskeln des Oberschenkels.	12. In den Peronealmuskeln oder in den kleinen Muskeln der Füsse beginnend.

Friedreich'sche Krankheit	Morbus Nonne-Marie	Tabes dorsalis	Chorea	Sclerosis multiplex	Morbus Little's
13.					
14. Sehr selten alterirte elektrische Erregbarkeit.					
15. Manchmal Intelligenzstörung.	15. Intelligenzstörungen.	15. Selten Intelligenzstörungen.	15. Selten Intelligenzstörungen.		15. Ungenügende Geistesentwicklung.
16. Beginn in der Jugend und Pubertätszeit.	16. Beginn in der Pubertätszeit oder im reifen Lebensalter.				
17. Progressiver Krankheitsverlauf.			17. Kurzer Verlauf.		
18.					
19. Familiäres, manchmal hereditäres Auftreten.	19. Am häufigsten familiäres Auftreten.				19. Manchmal familiäres Auftreten.
20.		20. Crises im Beginne der Krankheit.			
21.		21. Argyll-Robertson'sches Symptom.			
22.		22. Schnervenatrophie.			
23.					23. Krampfanfälle.
24.					24. Aetiologisch schwere Entbindung
25.					
26.					
27.					

Paral. spastica hereditaria	Paraplegia atactica heredit. (Gowers)	Lues hereditaria	Kleinhirnerkrankungen (Geschwulst, Abscess etc.)	Atrophia musculorum progress. spinalis	Atrophia musculorum progr. (Werdnig-Hoffmann)	Atrophia muscul. progr. neurotica
13. Gesteigerte Muskelspannungen.				14. Unvollständige Entartungsreaction.		14. Unvollständige Entartungsreaction.
	16. Beginn im späteren Alter.			16. Beginn selten vor dem 20. Lebensjahr.	16. In der Kindheit beginnend.	
		17. Verlauf mit Remissionen.		17. Verlauf mit Remissionen (jahrelang).	17. Subacuter oder chronischer Verlauf, oft mit bulbären Erscheinungen schliessend.	17. Sehr langsamer Verlauf.
	18. Paralyse.			18. Paralyse folgt der Atrophie nach einem Jahr oder nach Monaten.		
	19. Familiäres Auftreten.					19. Oft familiäres Auftreten.
			22. Stauungspapille.			
	22. Sehnerven oft mit betroffen.					
			25. Kopfschmerzen.			
			26. Erbrechen.			
				27. Selten fibrilläres Zittern.		27. Manchmal fibrilläres Zittern.

Das klinische Bild erlaubt in gewissem Sinne vorauszusagen, welcher anatomische Befund zu Grunde liegt. Da Gleichgewichtsstörungen die Hauptsymptome sind, so müsste man annehmen, dass die wichtigsten Veränderungen sich im Rückenmark abspielen, besonders in den Hintersträngen, in den hinteren Wurzeln, oder im Kleinhirn. Würde der Process im Kleinhirn seinen Ursprung nehmen, dann hätten wir in dem Maasse, wie die Krankheit fortschreitet, eine stete Zunahme der Kleinhirn- und Abnahme der Rückenmarkssymptome. Die klinische Erfahrung lehrt jedoch, dass Schwindelgefühl, Erbrechen und andere Kleinhirnsymptome selten vorkommen, dass dagegen Rückenmarkssymptome, wie abgeschwächte Reflexe, vorherrschen. Zwar sollen nach Senator aufgehobene Patellarreflexe auch bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet worden sein, dies gehört jedoch zu den Seltenheiten. Deshalb muss man in erster Reihe den Krankheitssitz in die Hinterstränge oder hinteren Wurzeln verlegen. Wären die letzteren zuerst afficirt, dann würden als erstes Symptom subjective und objective Sensibilitätsstörungen auftreten. Diese sind, wie wir gesehen, in wenigen Fällen vorgekommen und nur im späteren Stadium, deshalb ist es am besten anzunehmen, dass der Krankheitsprocess seinen Hauptsitz in den hinteren Rückenmarkswurzeln habe und sich von hier auf das Kleinhirn, den hinteren Theil, aus welchem das Hinterhirn entsteht, wie auch auf die hinteren Wurzeln übergreife. Verbreitet er sich nach gewisser Zeit auf die vorderen Wurzeln, dann kommt es zu Muskelatrophie. Auf welche Weise im Verlaufe der Krankheit Störungen der Bulbi, der Sprache und ganz vereinzelt auch der Nerven entstehen, lässt sich bisweilen ebenso schwer erklären, wie die Pathogenese der Opticusatrophie bei Tabes. Man könnte annehmen, dass in solchen Fällen wahrscheinlich Veränderungen in den Nervenwurzeln oder Nervenkerne vor sich gehen, wie das schon für den N. hypoglossus bei der Friedreich'schen Krankheit von Schultze bewiesen worden ist. In Folge dessen dürfen wir sagen, dass Senator's Meinung, die Friedreich'sche Krankheit sei auf eine angeborene Kleinhirnatrophie zurückzuführen, sich nicht bestätigen lässt. So sehr Senator das Hauptgewicht auf das Kleinhirn legen wollte, so sehr haben andere Forscher diese Symptome für nebensächlich erklärt. Schultze hält sie für Complicationen, wie z. B. Opticusatrophie bei Tabes. Pathologisch-anatomische Befunde sprechen zu Gunsten der Ansicht, dass der primäre Krankheitsherd im Rückenmark zu suchen sei. Bei der Autopsie hat man stets eine Abnahme des Rückenmarksvolumens gefunden; im Brustmark hatte die Dicke desselben gewöhnlich $\frac{3}{4}$ oder $\frac{2}{3}$ eines normalen betragen. Es war das die Folge einer Degeneration der weissen Substanz der Hinterstränge, besonders der

Goll'schen (Rütimeyer) im Bereich des ganzen Rückenmarks, in geringerem Grade der Burdach'schen, hauptsächlich im Lendenmark, obwohl Déjérine und Letulle¹⁾ längs der ganzen Burdach'schen Stränge Veränderungen sahen. Jedoch nicht alle Fasern der Burdach'schen Stränge waren verändert. Neben sklerotischen hat man einige ganz normale gefunden. Manchmal kamen Alterationen in der Lissauer'schen Zone zur Beobachtung. Nach langer Dauer des Krankheitsprocesses hat man Degenerationen der Seitenstränge beobachtet, besonders der Kleinhirnstränge, ziemlich oft im Gowers'schen Bündel. Manchmal griffen die Processe auf die Hinterhornzellen (Charles W. Burr) über. Auscher und Tedeschi haben Veränderungen in den Pyramiden gefunden; die meisten Autoren wollen aber nichts Derartiges gesehen haben. In den vorderen Pyramiden fand man (Smith, Simon, Bramwell, Schulze) unbedeutende Degeneration vor. Diese betraf oft die directen Cerebellarbündel (Tedeschi²⁾). Ausserdem haben Schultze und Burr Degenerationsstreifen im Bereiche des ganzen Rückenmarks festgestellt. In seltenen Fällen waren die Spinalganglien, manchmal die Gowers'schen und Türk'schen Bündel geschädigt. Die Veränderungen der Spinalganglien sind von grossem Werthe, weil daraus eine Alteration der hinteren Wurzel und Hinterstränge resultiren kann. In der grauen Substanz hat man oft Veränderungen in den Clarke'schen Säulen gefunden (Friedreich, Block und Marinesco, Rütimeyer, Brun, Simon, Charles W. Burr). Dieselben bestehen in einer Atrophie der Fasern und zwar der Collateralen der hinteren Wurzeln; werden im weiteren Verlauf der Krankheit auch die Zellen der Clarke'schen Säulen verändert, dann degeneriren auch die mit ihnen verbundenen directen Cerebellarbündel (Tedeschi). In den Vorder- (Sachs) und Hinterhörnern (Charles W. Burr) hat man bisweilen quantitative Verringerungen der Zellen beobachtet. Ausserdem waren auch die aus den hinteren Wurzeln austretenden Fasern der Hinterhörner atrophisch. Die Veränderungen der grauen Substanz bedingten oft Abnormitäten seitens des Centralkanales. Man hat denselben häufig nicht an der entsprechenden Stelle vorgefunden (Déjérine), zuweilen sah man dessen Gestalt verändert, manchmal war der Kanal gespalten, und Schultze constatirte sogar eine totale Atresie desselben. Am häufigsten ist das die Folge einer Wucherung des Ependyms um den Centralkanal ge-

1) Sur la nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich: sclérose nevroglique pure. Semaine med. X. 11. 1890.

2) Die Friedreich'sche Krankheit. Kritische u. pathologisch-anatomische Untersuchung. Beiträge zur patholog. Anatomie u. zur allgem. Pathologie. 1896. Bd. XX. S. 51—77.

wesen, was darauf hindeutete, dass nicht allein die Rückenmarksubstanz krankhaft verändert war. Man sah auch Verdickungen der Pia, besonders im hinteren Theile des Rückenmarks. Friedreich glaubte sogar, dass die Leptomeningitis posterior alle übrigen Erscheinungen hervorrufe und auch die Degeneration der Hinterstränge bedinge. Die Veränderungen der Pia könnten Alterationen der hinteren Wurzeln und der dort eintretenden peripheren Nerven setzen. Die hinteren Wurzeln waren in der That oft atrophisch (Rütimeyer, Friedreich), ihre Fasern verdünnt (Auscher). Solche Atrophien (Friedreich) oder Degenerationen (Rütimeyer, Bonnus, Auscher) hat man auch in den peripheren Nerven, besonders den sensiblen oder in den sensiblen Fasern der gemischten Wurzeln gesehen. Manchmal enthielten diese Fasern kein Myelin (Auscher).

Ausser den Veränderungen der Nervenzellen und Fasern hat man solche in der Neuroglia gefunden. Es waren das Wucherungen mit reichlichem Fasergewebe in den Hintersträngen, die nach Déjérine und Letulle dabei primär entstehen (*scélrose nevroglique pure*) und sich von der Gefässsklerose (*scélrose vasculaire*), wie wir sie in ähnlichen Fällen in den Seitensträngen beobachten, wesentlich unterscheiden sollen. Hier lässt sich keine Verdickung oder Erweiterung der Gefässe constatiren. Die Meinung von Déjérine und Letulle wurde von Weigert, Marinesco, Schultze bekämpft. Sie glauben, die Neurogliawucherung sei in den Hintersträngen nicht grösser, als bei anderen Erkrankungen, die mit Sklerose dieser Theile einhergehen (*Tabes, Scélrose en plaques*), ausserdem behaupten sie, dass es sich auch hier um Verdickung und Erweiterung der Gefässe handle. Von beiden Ansichten weicht die Tedeschi's ab, der zu Folge die Friedreich'sche Krankheit in einer Volumsabnahme des Rückenmarks, einer Degeneration der Hinterstränge, bedeutenden Veränderungen der Clarke'schen Säulen und anderen Veränderungen, die am häufigsten secundärer Natur sind, zu suchen sei.

Das Krankheitsbild und das anatomische Substrat der Friedreich'schen Krankheit lassen mannigfache pathogenetische Theorien aufstellen. Da das Rückenmark verringert und verjüngt erscheint, glaubten Friedreich und Schultze die mangelhafte Gehirnentwicklung beschuldigen zu müssen. Nach Hammond liegt die Hauptursache in der *Medulla oblongata* und greift von hier auf die Hinterstränge und das Kleinhirn über. Tedeschi betrachtet die Friedreich'sche Krankheit für eine der *Tabes* analoge Erkrankung und legt das Hauptgewicht auf die Veränderungen in den Hintersträngen. Déjérine und Letulle suchen hier ebenfalls den primären Krankheitssitz, glauben jedoch an eine primäre Neurogliawucherung, die nach Gowers

secundär sein soll, während er die Atrophie der Nervelemente für das Primäre erklärt; diese Degeneration ist die Folge einer angeborenen Tendenz zur Erschöpfung, wie das familiäre Moment und die frühen Ausbrüche der Krankheit beweisen. Alle citirten Verfasser haben aber vorwiegend die Hinterstränge ins Auge gefasst. Da jedoch ausser diesen auch die Seitenstränge degeneriren, so muss das Leiden als combinirte Systemerkrankung (Kahler und Pick¹⁾) betrachtet werden; die betreffenden Systeme sollen eben zur Zeit ihrer Markcheidenbildung auf einer geringen Entwicklungsstufe zurückbleiben.

Wir wollen nicht schliessen, ohne auf die höchst traurige Prognose hinzuweisen. Im früheren oder späteren Jugendalter befällt die Krankheit den Patienten und macht aus ihm, ohne das Leben direct zu gefährden, im Laufe der Jahre einen stets hülfloseren Krüppel. Dagegen anzukämpfen sind wir leider nicht im Stande. Durch Hebung des Allgemeinzustandes gelingt es uns höchstens, dem unerbittlichen Feinde geringe Schranken zu setzen, doch ist die Therapie im Allgemeinen machtlos. Durch Gymnastik liessen sich vielleicht gewisse Muskelgruppen für eine compensatorische Thätigkeit einüben und die noch nicht afficirten Nervenbahnen zu einer energischeren Leistungsfähigkeit anspornen. Mit Rücksicht auf die familiäre Anlage wäre es wohl angezeigt, schon in den frühesten Lebensjahren diese, ich möchte sagen, prophylaktischen Uebungen bei den Nachkommen solcher Familien, auch wenn sie noch keine krankhaften Symptome darbieten, vorzunehmen, selbst auf die Gefahr hin, dass man sie oft bei Leuten ausführte, die überhaupt nie daran erkranken würden. Da ferner das Leiden manchmal hereditär auftritt, sollte man die Patienten von einer Eheschliessung zurückhalten. Es hiesse das zwar, dem Individuum einen gewaltsamen Zwang auferlegen, doch berechtigt zu dieser Forderung das Wohl der Gesellschaft.

1) Arch. f. Psych. 1878. Bd. VIII. S. 251.

IX.

Aus der Poliklinik des Dr. GOLDFLAM in Warschau.

Ueber Störungen des Achillessehnen-Reflexes bei Tabes und Ischias.

Von

Dr. Max Biro.

Im Jahre 1897 habe ich einen Aufsatz¹⁾ über ein Phänomen publicirt, welches beweisen sollte, dass Ischias oft ein entzündlicher Process sei. In der differentiellen Diagnose sprach ich die Vermuthung aus, dass eine Tabes mit aufgehobenem Achillessehnenphänomen in einer Extremität möglich ist. Diese Meinung stützte sich auf eine Analogie. Wenn, wie Goldflam²⁾ zeigte, das Kniephänomen bei Tabes in einer Extremität schwinden und gewisse Zeit eine Ungleichmässigkeit beider Kniereflexe beobachtet werden kann, wenn, wie es auch von mir öfters constatirt wurde, die Achillessehnenreflexe bedeutend früher, als die Patellarreflexe schwinden, so erschien es mir wahrscheinlich, dass auch der Reflex an einer Achillessehne früher als an der anderen zu schwinden vermag. Damals hatte ich jedoch keine diesbezüglichen positiven Thatsachen. Ich beschränkte mich bloß darauf, dass ich in einigen Worten diese Vermuthung ausgesprochen habe, weil ich damals nur beweisen wollte, dass die Alteration des Achillessehnenphänomens als Symptom einer Erkrankung des N. ischiadicus gedeutet werden kann und als solches auf die entzündliche Natur der bisher als Ischiadicusneuralgie beobachteten Krankheit hinweist. Ich habe über 12 Fälle dieses Leidens berichtet mit unzweifelhaften Zeichen einer Entzündung, die sich am beständigsten und klarsten durch fehlende, bezw. abgeschwächte Achillessehnenphänomene manifestirte. In einigen derselben habe ich Atrophie entsprechender Muskel, objective Sensibilitätsstörungen, besonders abge-

1) Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Ein neues differentialdiagnostisches Symptom u. s. w. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897. S. 207—229.

2) Ueber die Ungleichheit der Kniephänomene bei Tabes dorsalis. Neurolog. Centralblatt. 1888.

schwächte Sensibilität, auch veränderte elektrische Erregbarkeit gefunden. Die Atrophie entsprach allerdings nicht den Alterationen der elektrischen Erregbarkeit, noch den Sensibilitätsstörungen. Das einzige allen Fällen gemeinsame Symptom bestand in Veränderungen des Achillessehnenphänomens. Deshalb vermute ich, dass eine gewisse Abhängigkeit zwischen der Ischiadicuserkrankung und dem veränderten Reflexe besteht. Dies schien mir auf Grund der anatomischen und physiologischen Thatsachen wahrscheinlich. Der M. gastrocnemius und M. soleus bekommen Aeste vom N. tibialis, der vom N. ischiadicus ausgeht; die Veränderungen des Nerven können die motorische Bahn schädigen, also den Reflex aufheben. Der aufgehobene oder abgeschwächte Reflex schliesst die Neuralgie aus und deutet auf einen schwereren, einen entzündlichen Process hin. Gewiss ist dies Alles möglich, doch lassen sich viele Einwände machen. Ich müsste eben beweisen, dass ein Parallelismus zwischen der entsprechenden Phase des Leidens und dem Zustande des Achillessehnenreflexes zu beobachten wäre. Sonst könnte man behaupten, dass beim Patienten das Fehlen des Achillessehnenphänomens angeboren sei. Gewisse Forscher glauben, dass die Patellarreflexe zuweilen bei gesunden Personen fehlen können. Analog könnte man dasselbe für die Achillessehnenreflexe vermuthen. G. Fischer¹⁾ ist der Meinung, dass bei Gesunden von Geburt an die Kniephänomene beiderseits fehlen können. O. Berger²⁾ will sie bei 1,6 Proc. gesunder Leute nicht vorgefunden haben. E. Bloch³⁾, der hierauf circa 700 Schulkinder im Alter von 6–8 Jahren untersucht hatte, vermisste sie 5 mal. Er fügt hinzu, dass 4 Kinder aus neuropathischen Familien stammten. Gowers⁴⁾ will unter 300 Personen 18 ohne Patellarreflexe beobachtet haben, doch alle diese waren von schwerer Nervenkrankheit ergriffen. Westphal⁵⁾ hat Gesunde ohne Patellarreflexe nie gesehen. Unsere Thatsachen zwingen uns die Möglichkeit des Fehlens der Reflexe bei gesunden Leuten stark anzuzweifeln. Unter Tausenden von Kranken waren blos 6, bei denen es schwer zu erklären war, weshalb sie keine Reflexe hatten. Die spätere Beobachtung zweier dieser Patienten zeigte, dass sie nach fieberhaften Erkrankungen (einer nach Diphtherie) Polyneuritis durchgemacht haben; nach gewisser Zeit kehrten bei einem alle Reflexe, beim anderen einer

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. Nr. 20.

2) Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. Nr. 4.

3) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1882. Bd. XII. 471–479.

4) Neuere Beobachtungen über die Bedeutung verschiedener Reflexe. Vgl. Zusammenstellung von Möbius. 1880. Bd. 185.

5) Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 1 u. 2. S. 21.

an der Achillessehne zurück. Dieses seltene Vorkommen von Leuten, die bei anscheinender Gesundheit der Reflexe beraubt sind, lässt das Fehlen derselben nicht als klar verständliche Thatsache, als eine Erscheinung, die manchmal bei Gesunden vorkomme, zu betrachten, sondern sie zwingt uns in allen entsprechenden Krankengeschichten immer diese Erscheinung mit einem Fragezeichen aufzunehmen, stets dieselbe als Gegenstand, welcher erwogen, vielfach und lange untersucht sein sollte, in der Hoffnung, dass neue Ereignisse zum Vorschein kommen, welche dieser anscheinend geringen Thatsache grössere Bedeutung verleihen können. Wenn es selten zur Beobachtung kommt, dass eine gesunde Person aller Sehnenreflexe beraubt ist, so muss es desto seltener vorkommen, dass Jemandem bloss gewisse, sagen wir, die Achillessehnenreflexe, fehlen und noch seltener, dass man bei ihm das Achillessehnenphänomen an einer Extremität nicht vorfinden kann. Solche Leute habe ich nie gesehen. Doch nehmen wir an, dass theoretisch auch dies möglich sei, so würde ich auch dann meine Meinung über das Aufgehobensein eines Achillessehnenreflexes als Symptom der Tabes oder der Ischias nicht widerrufen. Meine Behauptung fusst auf dem Parallelismus, der zwischen dem Stande, vielmehr der Phase der Krankheit und dem Zustande des Achillessehnenreflexes besteht. Gelingt es uns, einem Kranken zu begegnen mit ansehnlichen Erscheinungen einer Tabes in den ersten Phasen der Reflexstörungen, so gelingt es uns manchmal nachzuweisen, dass der Achillessehnenreflex an einer Extremität schwächer, als an der anderen ist; im weiteren Verlaufe der Krankheit kann die Verringerung des Reflexes immer grösser werden und zum vollkommenen Schwinden desselben führen, wie das aus dem Folgenden zu ersehen ist.

Fall 1. W. W., 47jähriger Mann, besuchte die Poliklinik am 8. October 1898 mit Klagen über Kopfschmerzen und Ohrensausen. Kopfschmerzen sollen ihn fast stets peinigen, am Tage jedoch mehr, als Nachts. Er soll dabei eine Schwere im ganzen Kopf empfinden. Vor Jahren oft des Morgens wasserartiges Erbrechen (Potator). Im 18. Lebensjahre Ulcus unbestimmter Art. Exanthem, Halsschmerzen fehlten. Seit 20 Jahren verheirathet. Frau nie geboren, doch einige Abortus durchgemacht. Seit einigen Monaten soll er sexuell schwächer geworden sein. Nie Ohrenleiden. Gute Sehkraft. Nie Oedem der Extremitäten. Keine Beschwerden seitens der Blase oder des Rectums. St. pr. Mann von mässigem Körperbau, schwach ernährt. Romberg'sches Symptom. Kein Tremor. Pupillen mittelgross, gleichweit; rechte reagirt schwächer als linke. Patellar-, Achillessehnen-, auch Hautreflexe normal. Pharyngealreflex gesteigert. Plaques hypalgésiques besonders an der linken Körperhälfte. Respiration etwas rauh. Herz, Bauchhöhle normal. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

25. August 1899. Seit 4—5 Monaten fast jeden Tag Leibschmerzen

einige Stunden andauernd, ohne Erbrechen. Einige Tage beständig dumpfe Schmerzen der unteren Extremitäten, besonders an der Innenfläche der Füße und Unterschenkel. Ausserdem an den Ober-, weniger an den Unterschenkeln kurze, einige Secunden dauernde reissende Schmerzen, die hie und da einsetzen. Rechte Pupille reagirt auf Licht schlecht, linke etwas besser, obwohl ebenfalls schwach. Achillessehnenreflex an der rechten Extremität schwächer als an der linken. Sonst Status idem.

13. September 1899. Pupillen reagiren sehr schwach auf Lichteinfall, besonders rechts. Kniephänomen beiderseits normal, linker Achillessehnenreflex schwach, rechter auch mit Jendrassik unauslösbar.

Selbstverständlich können wir einen Patienten zu sehen bekommen, bei dem der Achillessehnenreflex einerseits schon gefehlt hat; hier können jedoch andere Erscheinungen die Meinung bekräftigen, dass dieser fehlende Reflex ein Symptom der Tabes sei. Dies zeigt uns der nächste Fall.

Fall 2. S. W., 33 Jahre alt, suchte die Hülfe der Poliklinik am 13. September 1899 auf. Seit dem Beginn des letzten Frühjahres Schmerzen im hinteren unteren Theile der Unterschenkel, besonders nach lang andauerndem Gehen. Schmerzen sollen in der Ruhe aufhören. Seit 4 Monaten, nach kaltem Bade angeblich, Formication der Füße, erst des linken, dann des rechten. Seit einigen Monaten bohrende Schmerzen, die Secunden andauern und immer andere Stellen der unteren Extremitäten ergreifen. Im Winter Kopfschmerzen, besonders Nachts. Vor 10 Jahren Ulcus unbestimmter Natur durchgemacht. Nie Erscheinungen allgemeiner Infection. Frau 5 gesunde Kinder geboren, nie abortirt. Er soll abgemagert sein. St. praes. Ein wenig bleich, gut gebaut. Geschlängelte Temporalarterien. Kleine Pupillen und emporstehende diffuse Verdickungen des rechten Arcus supraorbitalis. Untere Theile der Unterschenkel etwas ödematös. Hier und weniger an den Füßen kleine, doch mehrere Sugillationen. Puls hart, etwas saltans. Herzgrenzen oben bis zur vierten Rippe; Ictus stark, im 6 ICR., über dem Sternum präsysstolisches Geräusch, am deutlichsten über der Aorta. Capillärer Puls nicht bemerkbar. Lungen. Bauchhöhle gesund. Rechte Pupille etwas breiter, als linke; letztere fast ohne Reaction auf Licht; rechte reagirt schwach; bei Accommodation reagiren beide gut. Normaler Augenhintergrund. Patellarreflexe sogar etwas gesteigert: Achillessehnenphänomen an der rechten Extremität ganz normal, an der linken sogar mit Jendrassik unauslösbar. Cremaster-, Bauchdeckenreflex gut, Plantarreflex schwach. Sensibilität verspätet; stellenweise Analgesie, besonders an den distalen Theilen der unteren Extremitäten. Muskelsinn normal. Keine Ataxie. Romberg'sches Symptom nicht vorhanden. Harn etwas Eiweiss enthaltend.

Im weiteren Verlauf der Krankheit kann in gewissem Grade der Achillessehnenreflex an der anderen Extremität ergriffen werden. Dann ist derselbe an einer Extremität aufgehoben, an der anderen verringert. Das sehen wir aus dem dritten Falle:

Fall 3. F. L., 38 jähriger Mann, kam in die Poliklinik am 30. April 1900 wegen Schmerzen in den unteren Extremitäten. Sie sollen seit 10 Jahren bestehen, paroxysmenweise auftreten und lancinierend sein. Seit 15 Jahren nach wochenlangen Pausen Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes, manchmal mit Uebelkeit. Gonorrhoe und Ulcus molle (?) durchgemacht. Nie Exanthem und Halsbeschwerden. Verheirathet. Frau nie concipirt. St. praes. Mässiger Körperbau, ebensolche Ernährung. Haut, Lymphdrüsen, Knochen und die sonstigen Organe intact. Kniereflex an beiden Extremitäten unverändert, Achillessehnenreflex an der rechten Extremität aufgehoben, an der linken bloss manchmal und in geringem Grade auslösbar. Linke Pupille enger als rechte, beide reagieren auf Licht schwach, bei Accommodation regelmässig. Augenhintergrund normal. Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Muskelsinn nicht ergriffen. Keine Ataxie. Romberg'sches Symptom nicht vorhanden. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Auf diese Weise werden, wie wir sehen, in vielen Fällen von Tabes die Achillessehnenreflexe bloss an einer Extremität ergriffen, um im weiteren Verlaufe an beiden vollständig zu schwinden. Da einige Symptome der Tabes und der progressiven Paralyse gemein sind, fragt es sich, ob auch bei dieser letzteren Krankheit die Reflexstörungen an einer Achillessehne beginnen können. Mein diesbezügliches Material erlaubt mir bisher nicht, etwas Sicheres darüber auszusprechen, da ich bloss einen derartigen Fall kenne. Bei einem 38jährigen Manne, der nach Aussagen der Verwandten seit einem Jahre psychisch erkrankte und objectiv deutliche Erscheinungen von progressiver Paralyse darbot, war ausser engen, ungleichen, lichtstarren Pupillen der Achillessehnenreflex an einer Extremität verringert und nach einem Monat ganz aufgehoben. Wahrscheinlich wird der Patient im weiteren Verlauf der Krankheit auch des zweiten Achillessehnenreflexes beraubt werden. Die Verringerung und das Schwinden des Achillessehnenreflexes wird bei der progressiven Paralyse wie bei der Tabes immer bedeutender, und nach gewisser Zeit ist sie an beiden Extremitäten feststellbar. Aehnliches ist bei Ischias nicht zu erwarten. Derselbe Parallelismus, den wir zwischen dem Verhalten des Achillessehnenreflexes und der Krankheitsphase vorfinden, lässt uns voraussetzen, dass im Beginne der Ischias der Achillessehnenreflex, wofern er alterirt ist, an der entsprechenden Extremität verringert, im weiteren Verlauf aufgehoben werden wird, um nach einer Besserung des Leidens von Neuem aufzutreten und nach vollkommener Gesundheit ganz normal zu sein. Solche Phasen im Verhalten der Achillessehnen sind a priori zu erwarten und können auch durch Beobachtungen bestätigt werden. Sofern man einem derartigen Kranken im Beginne seines Leidens begegnet, kann man den Achillessehnenreflex an einer Extremität verringert und im weiteren Verlaufe aufgehoben sehen. Es zeigt das:

Fall I. R. C., 50jährige Frau, besuchte die Poliklinik am 13. December 1897, über Schmerzen an der rechten unteren Extremität klagend, die seit drei Wochen angeblich im Anschluss an ein Trauma bestehen. Die Schmerzen sollen am bedeutendsten beim Gehen, weniger beim Stehen und am wenigsten beim Sitzen auftreten. Acht Kinder geboren, sieben derselben in den ersten Lebensjahren gestorben; drei Abortus durchgemacht. St. praes. Guter Körperbau; mässige Nutrition. Mässige Varicen an beiden unteren Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln. Lunge, Herz Bauchhöhle intact. Geringe Schmerzempfindung beim Betasten der linken Glutäalgegend im Bereiche des N. ischiadicus. Gelenke, Muskeln nicht ergriffen. Tast-, Schmerz-, Temperatursinn im unteren Theile der äusseren Fläche des rechten Unterschenkels ein wenig verringert. Kniephänomen beiderseits normal; Achillessehnenreflex an der rechten Extremität bloss manchmal und in äusserst geringem Grade auslösbar; an der linken ganz normal.

7. Mai 1898. Seit 2 Monaten sollen die Schmerzen geringer geworden, doch nicht geschwunden sein. Achillessehnenreflex rechts aufgehoben, links normal.

4. Juni 1898. Halsschmerzen. Untere rechte Extremität soll nur selten und bloss minutenlang schmerzen. Achillessehnenreflex rechts in geringem Grade auslösbar.

Bei Besserung des Leidens erscheint also schon manchmal der Achillessehnenreflex während der Untersuchung. Nach Genesung wird er normal, so im:

Fall II. K. E., 25 Jahre alt, klagte am 29. November 1897 über Schmerzen der rechten unteren Extremität, an denen sie seit einigen Wochen leidet. Sie sollen an der hinteren Fläche des Oberschenkels und an der äusseren und hinteren Seite des Unterschenkels auftreten. Am heftigsten sind sie während des Sitzens, weniger beim Liegen und am geringsten beim Gehen; haben den Charakter von Reissen, Brennen. Im 17. Lebensjahre geheirathet, nach einigen Monaten vom Manne verlassen. Ein Kind geboren. St. praes. Mässig gebaut und ernährt. Innere Organe intact. Battement de paupières. Hypalgesie an der rechten Körperhälfte, doch besonders längs des unteren Verlaufes des N. peroneus dexter. Laséguesches Symptom am rechten Bein. Keine ausgesprochenen Points douloureux. Kniephänomen beiderseits normal; Achillessehnenreflex an der linken Extremität normal, an der rechten aufgehoben. Galvanische Erregbarkeit beider Nn. peronei gleich, von jedem M. peroneus bei 4 M.-A. KaSZ > AnSZ; von jedem M. tibialis post. bei 5 M.-A. KaSZ > AnSZ; Contraction blitzartig.

17. December 1897. Achillessehnenreflex an der linken Extremität normal, an der rechten aufgehoben.

28. Januar 1898. Besserung. Laséguesches Symptom schon schwach angesprochen. Achillessehnenreflex an der rechten unteren Extremität schon etwas auslösbar.

4. Februar 1898. Patientin befindet sich gut. Keine Schmerzempfindung. Achillessehnenreflex an beiden Beinen normal, gleich stark.

Wenn wir den Kranken nicht sehr oft untersuchen können, ist es möglich, dass uns die Phase der geringen Besserung im Verhalten des Achillessehnenreflexes entgeht, und wir den Patienten erst nach vollkommenem Wiederkehren des Reflexes zu sehen bekommen.

Fall III. Dr. A. S., 38 Jahre alt, den ich mit Dr. Goldflam am 8. Februar 1898 untersuchte, klagte über Schmerzen in der rechten unteren Extremität und zwar an der hinteren Seite des Oberschenkels, an denen er seit 4 Wochen gelitten. Am heftigsten sollen die Schmerzen während des Sitzens, weniger beim Liegen, am geringsten beim Gehen sein. Seit einigen Monaten manchmal Wadenkrämpfe in der rechten Extremität. Nachts sind die Schmerzen nicht heftiger als während des Tages. Die bequemste Lage für die kranke Extremität ist die vom Patienten instinctiv gefundene, nämlich Abduction des Oberschenkels mit gleichzeitiger Flexion im Kniegelenk (Winkel 150°). Durch Niesen und Husten werden die Schmerzen nicht gesteigert. Nie Gelenk- oder Knochenleiden. Kein Potus, mässiger Nicotinismus. Neuropathisch belastet. St. praes. Mässig gebaut und ernährt. Er geht, ohne die untere rechte Extremität im Kniegelenk genügend zu flectiren. Muskeln am rechten Unterschenkel schlaffer als am linken. Laségue'sches Symptom. Points douloureux nicht ausgesprochen, nur die rechte Glutäalgegend und der untere äussere Theil des entsprechenden Unterschenkels scheinen beim Belasten etwas empfindlicher. Sensibilität im Bereich des unteren Theiles der N. peroneus ein wenig verringert. Keine Erscheinungen von Lues. Pupillen gleichweit, mittelgross, gut reagirend. Innere Organe normal. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Kniereflexe beiderseits normal. Achillessehnenreflex rechts unauslösbar, links normal.

24. Februar 1898. Gang besser. Schmerzen geringer. Am meisten schmerzt die Veränderung der Lage aus dem Liegen ins Sitzen. Achillessehnenreflex rechts aufgehoben.

14. März 1898. Schmerzen beim Ermüden nach Gehen. Sitzen schmerzt mehr als Gehen; Liegen schmerzlos. Achillessehnenreflex rechts aufgehoben. Die Sensibilität im Gebiet des N. peroneus dexter ist herabgesetzt. Laségue'sches Symptom weniger deutlich als vorher.

19. März 1898. Schmerzen vorbei. Sie entstehen bloss beim Schuhanziehen. Laségue'sches Symptom nicht mehr vorhanden. Achillessehnenreflex an der rechten Extremität aufgehoben.

39. April 1898. Gesund. Achillessehnenreflex an der rechten unteren Extremität ebenso gut, wie an der linken.

Fall IV. T. M., 50jähriger Mann, kam in die Poliklinik am 18. Juli 1899 wegen Schmerzen, die ihn an der hinteren Seite der rechten unteren Extremität eine Woche plagten. Die Schmerzen sind beständig, manchmal sehr intensiv. Seit längerer Zeit manchmal Kopfschwindel. Frau 5 Kinder geboren, von denen 3 in den ersten Lebensjahren gestorben sind; nie soll sie Abort durchgemacht haben. Vor 10 Jahren soll er 6 Monate an Schmerzen in der linken unteren Extremität gelitten haben. St. praes. Gut ernährt, ebenso gebaut. Am Rücken unten links und am linken Oberschenkel hinten ein wenig oberhalb der Kniekehle 2 apfelgrosse Lipome. Bei nach vorn gebeugtem Oberkörper und steif gehaltenen Beinen treten

im rechten Bein Schmerzen auf. Laségue'sches Symptom an der rechten unteren Extremität, gleichviel ob man das rechte oder linke Bein im Kniegelenk extendirt. Keine Points douloureux. Pupillen gleich weit, gut reagirend. An den Beinen keine Venektasien. Varices haemorrhoidales. Keine Muskelatrophie. Kniephänomen beiderseits normal; Achillessehnenreflex links normal, an der rechten Extremität aufgehoben. Gehör abgestumpft. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

16. December 1899. Klagt über Kopfschwindel (Ohrenleiden). Beine gesund. Achillessehnenreflex an beiden Extremitäten normal, gleichstark.

Das Zusammenstellen einiger Thatsachen meines vorigen Aufsatzes über Achillessehnenstörungen bei Erkrankungen des N. ischiadicus mit den obigen erlaubt uns folgende Sätze aufzustellen:

1. Das Vorhandensein von gesunden Leuten ohne Sehnenreflexe erscheint zweifelhaft.
2. Noch weniger wahrscheinlich ist es, dass bei gesunden Leuten von Geburt an ein Sehnenreflex an irgend einer Extremität fehlen kann.
3. In vielen Fällen von Erkrankungen des N. ischiadicus war der Achillessehnenreflex an der ergriffenen Extremität beschädigt.
4. In keinem Falle war diese Störung an der gesunden Extremität vorzufinden.
5. In einigen Fällen war im Beginne der Krankheit Verringerung des Reflexes zu beobachten, im weiteren Verlaufe Aufgehobensein desselben, bei Genesung allmähliches Zurückkehren und nach totaler Erholung vollständige Wiederherstellung.
6. Physiologisch ist die Abhängigkeit des Achillessehnenreflexes vom N. ischiadicus gerechtfertigt.

Daher müssen wir schliessen, dass die Störungen des Achillessehnenreflexes vom Leiden des N. ischiadicus abhängig sein können. Da die Sehnenreflexstörungen bei Erkrankungen der peripheren Nerven auf anatomisch schwerere Krankheiten hindeuten, als auf Neuralgien und da in gewissen Fällen andere Entzündungserscheinungen vorzufinden waren, müssen wir annehmen, dass die Störungen des Achillessehnenreflexes bei Erkrankungen des N. ischiadicus Symptome eines entzündlichen Processes in dessen Bereiche sind. Da ich mich überzeugte, dass aus allen Erscheinungen dieser Entzündung die Störungen des entsprechenden Reflexes die beständigsten sind, möchte ich die Meinung aussprechen, dass die Störung des Achillessehnenreflexes das sicherste Symptom eines entzündlichen Processes im Bereiche des N. ischiadicus ist. Jetzt kommt die Frage, ob man den Begriff über entzündliche Processe im Bereiche des N. ischiadicus auf eine grössere Zahl von Fällen der Erkrankung dieses Nerven nicht ausdehnen kann,

ob man aus der Pathologie des N. ischiadicus nicht vielmehr den Begriff der Neuralgie, als den der Neuritis austreichen soll. Wenn der Achillessehnenreflex in gewissen Fällen nicht gänzlich aufgehoben, sondern bloß verringert ist, wo ist dann die Grenze des entsprechenden Grades seiner Verringerung aufzuweisen? Sind denn unsere Methoden so präcis, dass wir irgend welche Erscheinungen als absolut gleichartig nennen dürfen? Wahrscheinlich hat Niemand absolut gleichartige Reflexe an beiden Extremitäten, es existirt möglicherweise ein Durchschnittsmaass. Bis dieses näher bestimmt wird, müssen wir solche Reflexe für gleichartig halten, deren Unterschied für das Auge unzugänglich ist. Wenn wir das in Acht nehmen, müssen wir sagen, dass, falls der in gewissem Grade abgeschwächte oder gänzlich aufgehobene Achillessehnenreflex auf einen entzündlichen Process hindeutet, noch keineswegs der anwesende Reflex eine geringere, nicht entzündliche, doch bloß neuralgische Erscheinung beweist. Seit meiner vorigen Arbeit über 12 Fälle mit Störungen des Achillessehnenreflexes habe ich 52 Fälle beobachtet. Während der letzten drei Jahre habe ich 168 Fälle von Erkrankung des N. ischiadicus gesehen, davon waren 21 Hysterie, also solche, welche ich im vorigen Aufsatze Pseudoischias nannte, 95 Ischiadicusneuralgien. Wenn wir berücksichtigen, dass die Fälle von Erkrankung des N. ischiadicus mit aufgehobenem Achillessehnenreflex 30 Proc. der gesammten Zahl meiner Beobachtungen ausmachen, dass nach Abzug der Pseudoischias sie sogar mehr als 35 Proc. bilden, wenn wir bedenken, dass ich zuletzt einen Fall beobachtete, wo in den ersten Tagen der Krankheit die Achillessehnenreflexe an beiden Extremitäten gut und gleichstark waren und nach gewisser Zeit der Reflex am kranken Beine bedeutend schwächer wurde, wenn wir uns erinnern, dass es Fälle von Ischiadicusneuralgie mit normalem Achillessehnenreflex, doch ohne Points douloureux, dagegen mit Schmerzhaftigkeit beim Betasten längs des ganzen Verlaufes des Nerven, auch andere Fälle mit verringerter Sensibilität im Bereiche des N. peroneus, andere mit Muskelatrophie, andere wieder mit veränderter elektrischer Erregbarkeit giebt, so muss die Frage entstehen, ob der Begriff einer Ischiadicusneuralgie gerechtfertigt sein kann. Es ist schwer, ganz gewiss zu behaupten, doch andererseits kann nicht gezweifelt werden, dass die bisher stets in die Gruppe der Neuralgien gezählte und als Ischiadicusneuralgie genannte Krankheit eher für ein schwereres anatomisches, als für ein functionelles Leiden zu betrachten sei, und ob man durch Verwischen der Grenze zwischen der Ischiadicusneuralgie und schwererem Leiden des N. ischiadicus in gewissem Grade den wackelnden Boden des Vorhandenseins functioneller Leiden nicht erschüttern kann.

X.

Aus der Poliklinik des Herrn Prof. OPPENHEIM in Berlin.

Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten.

Von

Dr. L. Mohr,
Assistent der Poliklinik.

Im Gegensatz zu dem grossen und berechtigten Interesse, das dem Studium der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten in zahlreichen klinischen und experimentellen Arbeiten entgegengebracht wurde — ich erinnere nur an die Arbeiten von Erb¹⁾, Westphal²⁾, den Entdeckern dieser Erscheinungen, Gowers, Eulenburg, Ziehen, Sternberg³⁾ u. A. —, steht die etwas stiefmütterliche Behandlung, die man den gleichen Vorgängen an der oberen Extremität angedeihen liess. Dies lag wohl daran, dass Westphal bereits das Fehlen des Kniephänomens in Beziehung zur *Tabes dorsalis* brachte, und seine und die Untersuchungen Anderer die pathognostische Dignität dieser Erscheinung sicherten, andererseits in der frühzeitig bekannt gewordenen Thatsache — von Erb bereits in seiner Publication über die Sehnenreflexe erwähnt — von der Inconstanz der Reflexe an den Armsehnen.

Experiment und klinische Beobachtung haben uns die Kenntniss der Gesetze gebracht, nach denen die durch Beklopfen einer Sehne hervorgebrachte Zuckung im zugehörigen Muskel abläuft. Wir wissen, hauptsächlich durch das Studium des Kniesehnenreflexes, oder dürfen es wohl als eine nahezu feststehende Thatsache betrachten, dass es sich hier um einen reflectorischen Vorgang handelt, und dass das Zustandekommen der Reflexzuckung des Muskels in der Norm an die Unversehrtheit des Reflexbogens, bestehend aus centripetalem sensiblen, centrifugalem motorischen Theil und dem im Centrum gelegenen Umschaltungsort, gebunden ist. Dies gilt für alle am Körper auslösbaren Sehnenreflexe. Abgesehen von krankhaften Zuständen, in denen irgend

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. 5. S. 792.

2) Westphal, Ibid.

3) Die Sehnenreflexe. Wien 1893. Hier erschöpfende Literatur-Angaben.

ein Theil des Reflexbogens direct oder indirect durch Vermittlung anderer Nervenbahnen geschädigt oder zerstört ist, machen sich auch in gesunden Verhältnissen den Ablauf der Reflexe störende Einflüsse geltend, die wir als bahnend oder hemmend und ermüdend bezeichnen. Ausserdem kommen locale Eigenthümlichkeiten in Betracht, z. B. grösserer oder geringerer, individuell schwankender Nervenreichthum einer Sehne, Fettanhäufung in nächster Umgebung einer solchen etc. Diesen und anderen Factoren ist es zuzuschreiben, dass die Sehnenphänomene keineswegs an allen Sehnen mit derselben Regelmässigkeit zu erzielen sind, dass vielmehr von einer nahezu absoluten Constanz nur beim Kniephänomen die Rede sein kann. Ueber das Verhalten des Achillessehnenreflexes gehen die Ansichten der Autoren auseinander; Ziehen schreibt ihm den Werth einer constanten Erscheinung zu, Andere bestreiten ihn. Am unteren Ende dieser Häufigkeitsscala stehen die an den oberen Extremitäten auslösbaren Reflexvorgänge an Sehnen und Muskeln. Seit einiger Zeit auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Oppenheim, dem ich hierfür vielmals Dank sage, mit dem Studium dieser Frage in pathologischen Zuständen beschäftigt, musste ich naturgemäss auf das Verhalten dieser Erscheinungen unter physiologischen Verhältnissen zurückgreifen, um so mehr, als die spärlichen Angaben auch darüber nicht einheitlich sind. In praktischer Hinsicht kommen wohl nur in Betracht die Zuckungen am *M. triceps brachii* und *M. supinator longus* bei Beklopfung ihrer Sehnen; von den Reflexwirkungen an den übrigen Sehnen und Muskeln kann man absehen.

Erb¹⁾ erwähnt, dass das Tricepsphänomen häufiger bei Gesunden vorhanden sei als das Supinatorphänomen. Seppilli²⁾ theilt die Resultate mit, die er bei der Untersuchung von 170 Irren — 86 Frauen und 84 Männern — gefunden hat. Demnach war der Bicepsreflex in 91 Proc., der Tricepsreflex in 31 Proc. vorhanden. Eisen³⁾, der an der Strümpell'schen Klinik Erhebungen über diese Frage an Gesunden anstellte, giebt an, dass die Armsehnenreflexe in 5 Proc. der Fälle fehlen. Bei den Angaben Eisen's hat man den Eindruck, als ob diese relative günstige Zahl durch Zusammenwerfen der für die einzelnen Sehnen erhaltenen Zahlen entstanden sei, so dass hier ein gewisser Ausgleich stattgefunden hat. Bei den von Seppilli untersuchten Personen ist doch die Integrität des Nervensystems, spec. des Rückenmarks nicht unbestritten, und mag dieser Umstand seine nach meinem Erachten zu hohen Werthe, die er für das Fehlen des Triceps-

1) l. c.

2) Refer. in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 191. S. 287.

3) Dissertation. Erlangen 1897.

reflexes erhalten hat, veranlasst haben. Ich selbst hatte Dank günstiger Umstände Gelegenheit, Prüfungen nach dieser Richtung an gesunden Soldaten vorzunehmen.

Ehe ich auf die dabei gewonnenen Resultate eingehe, muss ich der Methode der Untersuchung, die auch bei Prüfung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht nebensächlich ist, einige Worte widmen. Es handelt sich vor Allem darum, den *Musc. triceps* zu entspannen, aber auch die übrige Oberarmmuskulatur muss möglichst entspannt sein, um eine Aufhebung des Effects der Reizung der Tricepssehne durch Antagonistencontraction zu vermeiden. Zu dem Zwecke fordert man die zu untersuchende Person auf, den Arm ruhig am Körper herabhängen zu lassen, ergreift den Arm in der Ellenbeuge und lässt ihn in mittlerer Flexionsstellung auf der eigenen Hohlhand ruhen. Um sich von der Erschlaffung der Muskulatur zu überzeugen, braucht man nur den Arm loszulassen; er muss dann in seine frühere Lage zurückfallen. Es ist nun äusserst wichtig, die Tricepssehne in der That mit dem Percussionshammer zu treffen, weil es vorkommen kann, wie auch Frenkel¹⁾ mit Recht behauptet, dass man die Muskelsubstanz direct trifft und dadurch auch eine Zuckung erhält, die aber mit der reflectorischen nichts zu thun hat, sondern der Ausdruck der mechanischen Muskeleirregbarkeit ist. Die Sehne des *M. triceps* ist meist sehr kurz, ja der vordere Theil des Muskels hat überhaupt keinen deutlich abgesetzten sehnigen Theil, und auch bei den anderen Theilen variirt dies vielfach. Man muss sich im einzelnen Fall durch Palpation von diesen Verhältnissen überzeugen und auch dementprechend die Stelle bestimmen, die man zum Hervorrufen des Reflexes beklopfen muss. Bei einiger Aufmerksamkeit kann man sich überdies vor einer Verwechselung der durch mechanische Muskeleirregung hervorgebrachten mit der durch Beklopfen der Sehne entstandenen Zuckung schützen. Der Sehnenreflex erfolgt in ruckartiger Bewegung, während man bei ersterer die Fortpflanzung der Contractionswelle von der gereizten Stelle auf andere Muskelbündel deutlich sehen kann. Etwas einfacher liegen die Verhältnisse beim *M. supinator longus*. Um die Sehne des Muskels, deren isolirter Reizung man nicht immer sicher ist, anschaulich zu machen, lässt man den Unterarm unter passivem Widerstand beugen und kann dann die Sehne als Fortsetzung des hervorspringenden Muskelbauchs fühlen. Zur Prüfung ihres Reflexes unterstützt man den Vorderarm in Mittelstellung zwischen Supination und Pronation in der Handgelenksgegend mit der eigenen Hand und beklopft dann mit dem Percussionshammer die Sehne.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Heft 5 u. 6. S. 277.

Bei Prüfungen, die ich unter den genannten Cautelen an 90 Soldaten angestellt habe, fand ich folgende Resultate:

Tricepsreflex vorhanden bei 60 Personen,

Supinatorreflex „ „ 78 „

Tricepsreflex fehlt auf beiden Seiten 15mal,

„ „ „ einer Seite bei schwachem Reflex auf der anderen . . . 2mal,

Tricepsreflex fehlt auf einer Seite 13mal,

Supinatorreflex fehlt auf beiden Seiten 9mal,

„ „ „ einer Seite 3mal.

In Procentzahlen ausgedrückt, fehlt das Tricepsphänomen im Ganzen in circa 33 Proc., in 16,5 Proc. doppeltseitig, ebenso häufig einseitig; das Supinatorphänomen fehlt im Ganzen in circa 13 Proc., in 10 Proc. doppeltseitig, in 3,3 Proc. einseitig. Man findet also den Supinatorreflex bei Gesunden häufiger als den Tricepsreflex. Die von mir gefundenen Werthe stehen somit wenigstens bezüglich des Vorkommens des Tricepsreflexes in der Mitte der von Eisen und Seppilli mitgetheilten. Auf die wahrscheinliche Ursache dieser Differenz habe ich bereits hingewiesen, möchte aber noch erwähnen, dass absolute Zahlen für die Häufigkeit des Vorkommens der Armsehnenreflexe sich überhaupt nicht aufstellen lassen.

Wenn wir so gesehen haben, wie häufig das Fehlen der Armsehnenphänomene ist, und wie an ein und derselben Person auf der einen Seite der Triceps- oder Supinatorreflex auslösbar ist, auf der anderen nicht, so wird uns diese Gewissheit ohne Weiteres zur Vorsicht in der klinischen Verwerthung des Symptoms mahnen. Es ist nicht meine Absicht, die verschiedenen hier in Betracht kommenden Erkrankungen am Nervenapparate der oberen Extremität zu erörtern, nur bei einer Affection des Rückenmarks möchte ich eingehender verweilen, um so mehr, als gerade auf sie in neuester Zeit das Fehlen des Tricepsreflexes bezogen und damit der Versuch gemacht worden ist, diesem eine unberechtigte pathognostische Bedeutung beizulegen. Ich meine die *Tabes dorsalis*. Zwei frühere Beobachter wissen allerdings nichts von einem derartigen Zusammenhang zu berichten. So will Leimbach¹⁾ dem Fehlen der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten bei der *Tabes dorsalis* keine Bedeutung beilegen, weil sie auch beim Gesunden inconstant sind. Er giebt übrigens an, dass besonders der Tricepsreflex meist vorhanden ist. Aus der bereits erwähnten Zusammenstellung, die Eisen (l. c.) für das

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Heft 5. u. 6. S. 493.

Material der von Strümpell'schen Klinik gemacht hat, geht hervor, dass die Armsehnenreflexe in 66 Proc. der Fälle von Tabes dorsalis vorhanden sind, in 34 Proc. fehlen. In 47 Proc. sind sie von normaler Stärke, in 13 Proc. abgeschwächt, in 6 Proc. erhöht. Frenkel¹⁾ dagegen ist zu der Ansicht gekommen, dass bei Tabes das Fehlen der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten ein constantes Symptom ist, constanter als das Fehlen des Patellarreflexes. Es ist nach ihm eins der frühesten Zeichen dieser Krankheit. Nach seinen Untersuchungen fehlt der Tricepsreflex in 70 Proc. der Fälle, einseitig wie doppelseitig, der Patellarreflex nur in 50 Proc. Nach meinen und den anderen citirten Erhebungen an gesunden Menschen ist es nicht auffällig, dass der Tricepsreflex so häufig bei Tabes dorsalis vermisst wird, und es wäre demnach überflüssig, seine Bedeutung für diese Krankheit zu discutiren. Ich habe nun doch das Tabiker-Material der Poliklinik aus den letzten 2 Monaten nach dieser Richtung durchgesehen und gebe dies in folgender Tabelle wieder:

Journ.-Nr.	Pupillen-react.	Knie-phänomen	Triceps-reflex	Supin.-refl.	Bemerkungen
1. 5532	fehlt	fehlt	fehlt links, r. vorhanden	vorhanden	Seit langer Zeit in poliklinischer Beobachtung: lancin. Schmerzen; Gefühlsstörungen; gastr. Krisen; Arthropathie. Ataxie.
2. 6102	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	Seit 1/4 Jahren in poliklin. Behandlung; lancin. Schmerzen; Ataxie; Gefühlsstörungen; geringe Blasenstörungen.
3. 7565	r. fehlend, l. minimal	fehlt	fehlt	fehlt	Analgesie der Beine. Ataxie. Urinbeschwerden. Beginn vor 4 Jahren mit Diplopie.
4. 7476	l. fehlend, r. spurweise	fehlt	vorhanden	vorhanden	Seit 1891 lancinirende Schmerzen. Muskelatrophien. Larynxkrisen. Blasenstörungen. Sensibilitätsstörungen.
5. 7604	l. fehlend, r. noch Spur	fehlt	fehlt	fehlt	Dauer 2 Jahre. — Analgesie der U.-Schenkel. Ataxie. Blasenstörungen.
6. 7613	r. vorhanden, l. unvollstg.	normal	erhalten	r. stärker als links	Hypalgesie der Gürtelzone. Gürtelgefühl.
7. 7642	fehlt, l. p. weit. als r.	normal	lebhaft	lebhaft	Analgesie der Unterschenkel. Romberg'sches Phänomen.
8. 7645	fehlt	fehlt	fehlt	stark	Linksseitige Oculomotoriuslähmung. Urinbeschwerden. Sensibilitätsstörungen. Dauer 6 Jahre.
9. 7648	vorhanden	fehlt	vorhanden	vorhanden	Analgesie a. d. Beinen. Lagegefühlsstörg. Ataxie. Romberg'sches Zeichen.

1) l. c.

	Journ.-Nr.	Pupillen-react.	Knie-phänomen	Triceps-reflex	Supin.-refl.	Bemerkungen
10.	7664	vorhanden	fehlt	vorhanden	vorhanden	Urinbeschwerden. Sensibilitätsstörungen. Romberg'sches Zeichen wenig ausgesprochen. Dauer angebl. 5 Jahre.
11.	7678	fehlt	erhalten	vorhanden	vorhanden	Analgesie in der Mamillargegend. Angeblich vor $\frac{1}{4}$ Jahr nach Unfall erkrankt.
12.	7679	l. träge, l.p. weitausl., r. prompt	fehlt	vorhanden	fehlt	Analgesie an d. Beinen; lanc. Schmerzen; Crises gastriques.
13.	7682	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	Analgesie an d. Beinen. Lagegefühlsstörung. Parese des l. Rect. int.
14.	7683	fehlt	fehlt	lebhaft r. mehr wie l.	lebhaft	Analgesie der Beine. Blasenstörungen. Arthropathie im l. Hüftgelenk. Parese des l. Oculomotorius. Dauer angeblich 2 Jahre.
15.	7685	prompt	fehlen	erhalten	erhalten	Ataxie, Romberg'sches Zeichen. Sensibilitätsstörungen; angeblich seit einigen Monaten
16.	7687	r. träge, r. Pup. > l.	erhalten	stark	stark	Hypästhesie u. Hypalgesie in der Gürtelzone
17.	7691	fehlt	stark	erhöht	erhöht	Trigeminus-Analgesie; Doppelsehen. Blasenstörungen; lancin. Schmerzen. Romberg'sches Zeichen.
18.	7749	fehlt	fehlt	l. gesteigert, r. Biegung d. Unterarms	stark	Hyster. Beschwerden stehen im Vordergrund. Analgesie beider Unterschenkel.
19.	7770	träge	vorhanden	stark	stark	Lancin. Schmerzen. Gefühlsstörungen. Blasenbeschwerden. Angebl. seit 4 Jahren.
20.	7773	erhalten	fehlt	r. undeutlich, l. stark herabgesetzt	vorhanden	Lancinirende Schmerzen. Analgesie an den Beinen. Ataxie. Romberg'sches Zeichen.
21.	7783	r. fehlt, l. erhalten	fehlt	fehlt	vorhanden	Analgesie an d. Beinen. Dem. paralyt. (?)
22.	7792	erhalten	fehlt	fehlt	l. schwach, r. fehlt	Blasenstörungen; wenig ausgesprochene Gefühlsstörungen.

Ueerblicken wir die Zusammenstellung, so ergibt sich, dass in 16 von 22 Fällen das Westphal'sche Zeichen vorhanden ist; bei diesen 16 Fällen fehlt 8 mal auch der Tricepsreflex, 7 mal beiderseits, 1 mal nur auf der einen Seite. In einem Falle ist er auf der einen Seite undeutlich, auf der anderen stark herabgesetzt. In den restirenden 7 Fällen, in denen das Kniephänomen fehlt, ist der Tricepsreflex theils von gewöhnlicher Stärke, theils erhöht. Das Supinatorphänomen verhält sich entsprechend wie bei Gesunden, es ist häufiger vorhanden als das Tricepsphänomen. In Procentzahlen ausgedrückt fehlt das

Kniephänomen in ca. 73 Proc.; das Tricepsphänomen im Ganzen in ca. 37 Proc., der Supinatorreflex in ca. 27 Proc. der Fälle.

Im Fall 6, 7 und 16, die man dem objectiven Befund nach als *Tabes incipiens* oder, besser ausgedrückt, als *Formes frustes* der *Tabes* bezeichnen kann, ist sowohl Kniephänomen wie Tricepsreflex vorhanden.

Ich komme somit auch nach der Prüfung am Krankenmaterial zu dem Schluss, dass das Fehlen der Armsehnenphänomene ganz bedeutungslos ist. Selbst die Differenzen, die sich beim Vergleich der von mir gefundenen Normalzahlen und der Frenkel'schen Angaben finden, können eine Bedeutung nicht beanspruchen. Damit soll natürlich nicht behauptet werden, dass die Sehnenreflexe an den Armen bei der *Tabes* ein verschiedenes Verhalten als die Phänomene an anderen Sehnen zeigen; sofern der tabische Process so im Halsmark localisirt ist, dass er den Reflexbogen für den *M. triceps* oder *Supinator longus* schädigt, oder in den peripheren Theil der Reflexbahnen störend eingreift, wird die Erkrankung, ebenso wie im Lendenmark auf den Kniereflex, hier auf die betreffenden Reflexe wirken, d. h. sie aufheben. Die Fälle, in denen die tabische Hinterstrangserkrankung primär im Halsmark eingesetzt hat, sind nicht gerade häufig. So fand z. B. Déjérine¹⁾ unter 106 *Tabes*-fällen nur einen, bei dem, wie er meint, das Halsmark zeitlich vor dem Lendenmark erkrankt war. Der Fall ist kurz folgender:

49 jähriger Arbeiter. 1883 Sehstörung, Diplopie. 1884 reissende Schmerzen und Ataxie der Beine. 1887 Abducenslähmung; Opticus-Atrophie, Pupillendifferenz, Ataxie der Arme mit Hypästhesie und Aufhebung des Tricepsreflexes; Kniephänomen schwach, auf den *Vastus externus* beschränkt. Die Obduction ergab im Halsmark völlige Degeneration der Hinterstränge und Hinterhörner, im Lendenmark nur schwache Degeneration dieser Abschnitte.

Der Fall genügt allen theoretischen Forderungen und bestätigt scheinbar die Regel, dass der tabische Process im Halsmark Aufhebung des Tricepsreflexes bedingt. Trotzdem geht es nicht an, die primäre und intensivere Erkrankung des Halsmarks vor dem Lendenmark aus dem geschilderten Verhalten des Triceps- und Kniephänomens anzunehmen, denn wir wissen, dass auch bei Gesunden dieser Reflex sehr häufig fehlt. Die Hauptfactoren für die Diagnose müssen stets die anderen charakteristischen Symptome der *Tabes* an den oberen Extremitäten bleiben; das Erlöschen des Tricepsphänomens kann nur Beiwerk sein, das das allgemeine Bild ergänzt, nie aber eine ausschlaggebende Rolle beanspruchen, da wir bei seiner Inconstanz am Gesunden stets unsicher über die Ursache seines Fehlens sind.

1) Referirt in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 225. S. 93.

Aus Alledem geht hervor, dass das Verhalten der Armsehnenreflexe nur für die Diagnose verwertbar ist, wo sie durch Beklopfen der betreffenden Sehnen hervorgerufen werden können, sei es in normaler oder erhöhter Stärke. Wo die Grenze dieser beiden Intensitätsgrade liegt, kann hier nicht auseinandergesetzt werden; ihre Feststellung ist auch mehr Uebungssache des einzelnen Beurtheilers. Von einer Besprechung der Möglichkeiten, bei denen normal ablaufende Armsehnenphänomene den richtigen Weg in diagnostischen Erwägungen zeigen können, will ich absehen, auch nicht die anführen, bei denen eine Erhöhung der Reflexe zu erwarten ist, sondern nur auf gewisse Schwierigkeiten in der Deutung letzterer hinweisen.

Es ist bekannt, dass sowohl functionelle wie organische Nervenkrankungen zur Erhöhung der Sehnenphänomene im Allgemeinen führen können. Wohl haben wir als Unterscheidungsmerkmal auf der einen Seite die hysterische Nachzuckung, den Allgemeinzustand des Kranken, auf der anderen Seite den erhöhten Muskeltonus und die daraus resultirende Rigidität und Contractur der Musculatur; aber es giebt Fälle, in denen auch diese prägnanten Erscheinungen uns im Stiche lassen. An den unteren Extremitäten besitzt dann das Babinski'sche Zeichen, die Dorsalflexion der Zehen, besonders der grossen Zehe, bei Bestreichung der Fusssohle nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen einen grossen Werth; eine analoge Erscheinung an der Hand hervorzurufen, gelingt leider nicht. Wo wir eine deutliche spastische Rigidität finden, haben wir allen Grund, an ein organisches Leiden als Grundlage der erhöhten Reflexe zu denken. Aber die leichteren Grade, die ersten Zeichen des erhöhten Tonus, sind schwer nachzuweisen. Da war mir nun ein Symptom von grossem Werth, auf das mich Herr Prof. Oppenheim aufmerksam gemacht hat, das wir nur bei auf organischer Grundlage beruhender Sehnenreflexsteigerung an den Armen fanden und das, wie mir scheint, weitere Beachtung verdient. Führt man nämlich, während man den pronirten Arm der kranken Person am Handgelenk fasst, eine bruske Supination aus, so fühlt man unter Verhältnissen, in denen der Muskeltonus erhöht ist, den Ablauf der Bewegung sich in zwei Akten vollziehen; man stösst zuerst auf ein Hinderniss, das überwunden werden muss, um im zweiten Tempo die intendirte Bewegung zu Ende führen zu können. Etwas Aehnliches macht sich auch bei brusker Streckung des gebeugten Unterarms bemerkbar. Dieser Bewegungsmodus fand sich auch da, wo Rigidität bei passiver Beugung und Streckung im Ellenbogen- oder Handgelenk anscheinend fehlte, und seine Feststellung ermöglichte es, die Annahme der organischen Erkrankung zu sichern gegenüber der functionellen, bei der der Befund nicht erhoben werden konnte.

Die Ergebnisse der Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten sind inconstante Erscheinungen; beim Gesunden fehlt der Tricepsreflex in ca. 33 Proc., der Supinatorreflex in ca. 13 Proc.
2. Das Fehlen dieser Reflexe bei Erkrankungen des Nervensystems ist zur Diagnose nicht ohne Weiteres zu verwenden.
3. Bei der Tabes dorsalis fehlen sie beinahe in der gleichen Procentzahl der Fälle wie bei Gesunden.
4. Nur das Vorhandensein der Reflexe in normaler oder erhöhter Intensität kann diagnostisch verwendet werden.
5. Bei letzterem Verhalten (gesteigerte Reflexe) ist die Unterscheidung der auf organischer Erkrankung beruhenden Steigerung von der durch ein functionelles Leiden bedingten möglich auf Grund des Nachweises des erhöhten Muskeltonus, der sich in seinem frühesten Stadium bei brüsker passiver Supination und auch bei brüsker Streckung des gebeugten Unterarms bemerkbar macht.

XI.

Aus dem Laboratorium der Bonner med. Klinik (Geheimrath SHULTZE).

Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente.

Von

Dr. O. Giese,

ehemaliger Volontär der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Der dieser kleinen Arbeit zu Grunde liegende Fall ist seiner klinischen Seite nach bereits von Herrn Geheimrath Schultze in dieser Zeitschrift¹⁾ („Diagnose und chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute“, Fall III) eingehend beschrieben und gewürdigt worden. Indem ich also betreffs der Krankengeschichte auf diese Arbeit verweise, beschränke ich mich darauf, das Ergebniss der von mir angestellten anatomischen Untersuchung mitzutheilen.

Es handelte sich, wie schon bei Lebzeiten des Kranken mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet war, um eine extramedulläre Geschwulst des Cervicalmarks. Der Tumor, ein gewöhnliches Fibrom, „hatte sich in Wallnussgrösse zwischen Knochen und Dura mater entwickelt und verschloss das Foramen magnum in der rechten Hälfte, so dass nur auf der linken Seite ein Spalt für die Medulla offen blieb. Er war mit der Dura fest verwachsen und drängte sich nach aussen von ihr zwischen Atlas und Epistropheus ein kleines Stück nach aussen. Er löst sich überall leicht von seiner Umgebung los, mit Ausnahme der Aussenfläche der Dura. Das Periost ist erhalten, der Epistropheus etwas atrophirt. Die Grössenverhältnisse waren am gehärteten Präparat gemessen die folgenden: Länge 5 cm, grösste Breite 2 cm und grösste Dicke $2\frac{1}{4}$ cm.“

Wie nun die Untersuchung der Medulla ergibt, haben die oberen Cervicalsegmente ungefähr bis zur unteren Grenze des 3., sowie der unterste Abschnitt des verlängerten Marks unter der comprimirenden Einwirkung des Tumors gestanden. Diese Wirkung ist eine so hochgradige, dass bereits makroskopisch eine auffallende Veränderung in der Gestaltung und Querschnittszeichnung der betr. Theile erkenntlich ist. Da die Geschwulst von rechts her und zwar mehr von vorn die Medulla comprimirt, so ist diese im schrägen Durchmesser von rechts vorn nach links hinten zusammengedrückt, und die sonst sich gegenüberliegenden Gebiete der beiden Seiten

1) Bd. XVI. 1. u. 2. Heft.

sind gegeneinander, nach links vorn und rechts hinten, verschoben. Die Difformität ist in geringem Grade bereits in Höhe der Pyramidenkreuzung angedeutet, ausgesprochen wird sie im 1. Cervicalsegment; doch hebt sich hier die Zeichnung der grauen Substanz noch ziemlich gut auf dem Querschnitt ab, wenn auch in etwas verzogener Form. Noch hochgradiger tritt die Wirkung der Compression am 2. Cervicalsegment hervor, wo eine taillenartige Einschnürung der Stelle des stärksten Druckes entspricht. Hier ist der frontale Durchmesser auf 3—4 mm reducirt, während der sagittale ca. 8 mm beträgt. Von einer Querschnittszeichnung ist an dieser Stelle kaum mehr die Rede, die Figur der grauen Substanz ist noch eben angedeutet. Etwa 1 cm unterhalb dieser Stelle, im 3. Cervicalsegment, ist die Zeichnung schon wieder ziemlich deutlich, auch die Difformität nicht mehr so stark ausgesprochen. In dieser Höhe lässt sich makroskopisch auch schon die secundäre Degeneration in den Seitensträngen erkennen, die man durch die ganze Medulla bis zum Sacralmark verfolgen kann. Die Configuration des Rückenmarks kann bereits in der Höhe des 4. Cervicalsegments wieder als annähernd normal bezeichnet werden; nur eine geringe Abflachung in der Gegend der rechten vorderen Hälfte besteht noch im Vergleich zur linken, der frontale Durchmesser beträgt hier bereits wieder 10, der sagittale 9 mm, was ungefähr normalen Verhältnissen entspricht.

Die Consistenz der comprimierten Partie unterschied sich am gehärteten Präparate von der des übrigen Rückenmarks nicht wesentlich.

Die mikroskopische Untersuchung der Compressionsstelle geschah an Präparaten, die nach den Methoden von Weigert, Wolters-Pal, van Gieson, Rosin, sowie mit Carmin und Alaun-Hämatoxylin gefärbt waren. Der nach unten sich anschliessende Theil des Cervicalmarks, also vom 4. Cervicalsegment an abwärts, wurde nach der Marchi-Methode behandelt, ebenso verschiedene Stücke aus dem übrigen Rückenmark. Der Hirnstamm war leider vorher mit Alkohol in Berührung gekommen, so dass hier die Anwendung der Osmium-Imprägnirung nicht mehr möglich war.

Wenden wir uns zunächst den Veränderungen an der Stelle der stärksten Druckeinwirkung, also dem 2. Cervicalsegment zu (Fig. 1). Am relativ besten erhalten sind hier noch die Vorderstränge, besonders in den ventralen Partien; nach den Seitensträngen hin nimmt die Zerstörung mehr und mehr an Intensität zu, in der Weise, dass die randständigen Zonen weit weniger der Degeneration verfallen sind als die centralen. Dabei ist links die Zerstörung hochgradiger als rechts. In den Hintersträngen sind nur noch in einer schmalen Randzone, die links noch schmaler ist als rechts, nervöse Elemente anzutreffen. Die graue Substanz ist im Allgemeinen noch hochgradiger befallen als die weisse.

Bei stärkerer Vergrösserung lassen sich folgende Details feststellen: In den Vordersträngen sieht man neben zahlreichen normalen Nervenfasern auch solche mit mässig gequollenen und zerfallenen Axencylindern, die Markscheiden sind ebenfalls z. T. gequollen und klumpig entartet. Auch finden sich vereinzelte kreisrunde Lücken. Das Gliagewebe ist gewuchert, zahlreiche verdickte Septen durchziehen die Nervensubstanz, die Zellen haben an Zahl und Grösse zugenommen. Noch mehr tritt diese Hyperplasie des Stützgewebes auf Kosten der nervösen Bestandtheile in den Seitensträngen hervor. Besonders fallen hier die ausserordentlich zahlreichen Gliazellen auf, deren enorm vergrösserter

homogener Zellkörper meist einen grossen, etwas excentrisch gelagerten Kern enthält und zahlreiche Fortsätze ausstrahlen lässt. So entsteht ein dichtes Filzwerk von Gliazügen, in dessen Lücken nur wenige mehr oder weniger degenerierte Nervenfasern liegen. Gequollene Axencylinder finden sich hier nur ganz vereinzelt und wenig hochgradig, dagegen bestehen zahlreiche Lücken. Die Blutgefässe sind beträchtlich an Zahl vermehrt und alle strotzend gefüllt, theilweise sind ihre Wandungen verdickt. In der Umgebung grösserer Gefässe sind oft die erwähnten Zellen besonders zahlreich. Allenthalben besteht eine starke Rundzelleninfiltration.

An den Stellen der stärksten Veränderungen, im linken Hinterstrange, fehlen die nervösen Elemente in grösseren Gebieten völlig. Hier sieht man auf vielen Gesichtsfeldern nichts, als ein stark mit Rundzellen infiltrirtes Bindegewebe, das ein ziemlich loses, weitmaschiges Netzwerk bildet und zahlreiche Blutgefässe enthält. Körnchenzellen finden sich nur in geringer Anzahl, Corpora amylacea lassen sich nicht nachweisen.



Fig. 1.

Die graue Substanz ist nur noch in den Vorderhörnern einigermaßen scharf abgrenzbar; doch sind die letzteren sehr schmal und verzogen und zeigen nirgends Ganglienzellen. Nur kümmerliche Reste von solchen, klumpige, theils auch körnig pigmentirte Schollen ohne Kern und Fortsätze liegen in einem sehr dicht verfilzten Gliagewebe, das nach den Hintersträngen zu eine fast homogene Structur annimmt und ohne jede Abgrenzung in die weisse Substanz übergeht.

Die Pia ist fast überall verdickt und stark mit Rundzellen infiltrirt.

Diese Veränderungen nehmen von der am stärksten comprimierten Stelle nach oben und unten zu allmählich ab. Bereits in Schnitten aus den

unteren Theilen des 1. Cervicalsegments führt die weisse Substanz wieder in allen Strängen normale markhaltige Nervenfasern; doch sind diese noch bedeutend an Zahl vermindert, es besteht noch überall starke Gliawucherung, und neben zahlreichen degenerierten Nervenfasern finden sich viele Lücken, besonders in den linken dorsalen Partien. In der grauen Substanz treten allmählich wieder einige Ganglienzellen auf, die keine gröberen Veränderungen mehr erkennen lassen. Im Verlauf des 1. Cervicalsegments nach oben verändert sich dann der Querschnitt in der Weise, dass auch der Breitendurchmesser, zunächst in dorsalem Theile, wieder zunimmt und die graue Substanz langsam wieder ihre normale Lage und Ausdehnung erhält; dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung lässt die letztere kaum noch eine Difformität erkennen. Auch in der weissen Substanz äussert sich in dieser Höhe die directe Druckwirkung nur noch im Vorhandensein ganz vereinzelter degenerierter Fasern, nur in den Hintersträngen besteht beiderseits

eine starke Degeneration, die wohl grösstentheils als secundär aufzufassen ist. Dieselbe nimmt die Hauptmasse der Goll'schen und Burdach'schen Stränge ein; im Einzelnen sind beiderseits eine schmale Randzone, sowie ein medianer, dem Goll'schen Strang anliegender Theil des Burdach'schen Stranges — die Komma-Bahn — gut erhalten. In dem Grade, wie der Nucleus gracilis und cuneatus an Ausdehnung zunehmen, werden die degenerirten Fasern an Zahl geringer.

An einzelnen Präparaten glaubt man auch eine Degeneration der Burdach'schen Kerne zu bemerken; die Ganglienzellen sind etwas spärlich und von kleiner verkümmelter Gestalt und das Gewebe zeigt einzelne Lücken. Doch erscheint der Befund zu gering, als dass sich eine einwandsfreie Behauptung aussprechen liesse.

Was die anderen aufwärts degenerirten Bahnen betrifft, so lässt sich — auf Weigert- und Carmin-Präparaten — die Kleinhirnseitenstrangbahn soweit gut verfolgen, als sie dorsal der Olive ihre Lage beibehält. Zum Corpus restiforme kann man keine degenerirte Fasern hinüberziehen sehen, wenn auch in diesem selbst die centralen Partien etwas heller erscheinen. Uebrigens war ja gerade das Gebiet der Kl.-S.-S. an der stärksten Compressionsstelle ziemlich gut erhalten. Ebenso lässt sich an der Stelle des Gowers'schen Bündels nur eine geringe Degeneration erkennen, so lange dasselbe an der Peripherie gelagert ist; in Schnitten aus der Höhe des Facialis-Kerns sind nirgends mehr degenerirte Fasern zu sehen.

Unterhalb der stärksten Druckeinwirkung gewinnt das Rückenmark ebenfalls schnell wieder in allen Theilen an normalen Elementen. Schnitte aus der oberen Gegend des 3. Cervicalsegments zeigen noch die diffusen Veränderungen, wie sie oben beschrieben, doch ist hier die graue Substanz in allen Stellen gut abgegrenzt, wenn auch noch schmal und verzerrt. Normale Ganglienzellen fehlen noch ganz. Von der weissen Substanz sind wieder die linken, dem Tumor diametral gegenüberliegenden Theile am stärksten betroffen, besonders der linke Burdach'sche Strang enthält nur ganz wenig normale Nervenfasern, die in einem weitmaschigen zellreichen Gliagewebe liegen. Nur eine schmale Randzone ist auch hier besser erhalten. Noch vor dem unteren Ende des 3. Cervicalsegments wird die Wirkung des directen Druckes sehr gering, in der grauen Substanz treten wieder normale Ganglienzellen auf, während sich in der weissen Substanz die Degeneration auf bestimmte Gebiete beschränkt, die sich an Marchi-Präparaten gut abgrenzen lassen. Degenerirt sind hier: beide Py.-V.-S. gleichstark, das antero-laterale Bündel rechts etwas stärker als links, die Py.-S.-S. beiderseits, rechts wohl etwas auf die Nachbargebiete, besonders die Kl.-S.-S. übergreifend. In den Hintersträngen das Schultze'sche Komma links in sehr starkem Grade, entsprechend dem medialen Theile des Burdach'schen Stranges, vom dorsalen Rand und von der grauen Commissur durch Streifen normaler Fasern getrennt; rechts finden sich nur vereinzelte schwarze Schollen im Centrum des Burdach'schen Stranges. Die extramedullären hinteren Wurzeln zeigen in dieser Höhe nur eine undeutliche Degeneration, die intramedullären Wurzelfasern sind links reich an schwarzen Schollen (vgl. Fig. 2 a).

In den folgenden Schnittebenen bleibt die Degeneration der Py.-S.-S. und Py.-V.-S. an Ausdehnung und Stärke unverändert; auch in den antero-lateralen Bündeln lassen sich vereinzelte degenerirte Fasern durch die fol-

genden Segmente nach abwärts verfolgen. Dagegen nimmt die linksseitige Degeneration des Schultze'schen Komma sehr rasch an Ausdehnung ab, wie dies aus den Zeichnungen Fig. 2 a—d gut ersichtlich ist. Während sich im 4. Cervicalsegment zahlreiche schwarze Schollen in der beschriebenen Ausdehnung finden, sind dieselben in den oberen Theilen des 5. Cervicalsegment bereits auf einen schmälere Streifen beschränkt, der auch nach vorn und hinten an Ausdehnung verloren hat; einige Millimeter tiefer

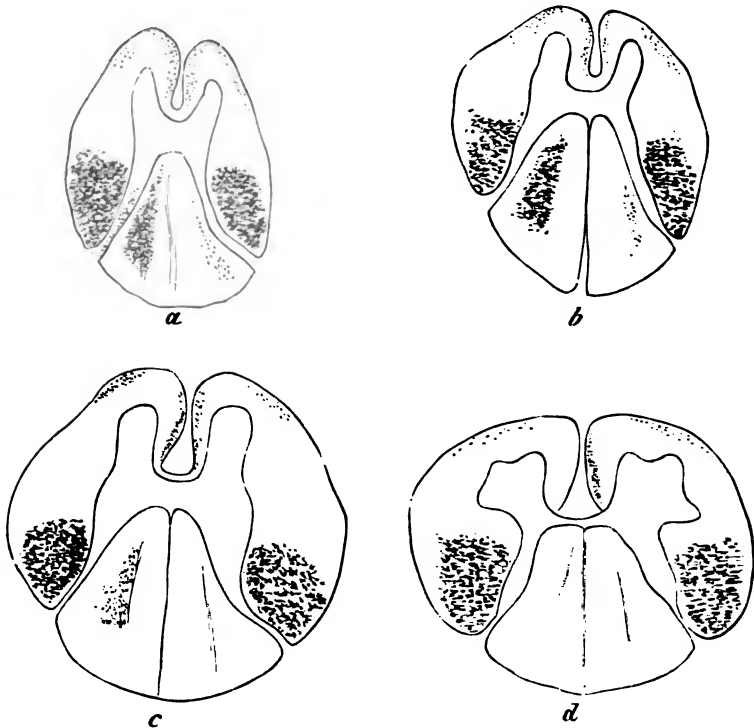


Fig. 2.

sind nur noch vereinzelte degenerierte Fasern wahrzunehmen, und im 6. Cervicalsegment bieten die Hinterstränge ein völlig normales Bild. Im rechten Burdach'schen Strange sind in der Höhe des 4. Cervicalsegment noch einige schwarze Pünktchen nachweisbar, die sich bereits im folgenden Segment völlig verloren haben.

Schnitte aus dem Dorsal-, Lumbal- und Sacralmark bieten mit Ausnahme der stark entarteten Py.-S.-S. und einiger degenerierter Fasern der Vorderstränge keinen abnormen Befund.

Wir haben es also mit einer Compression des allerobersten Rückenmarkabschnittes zu thun, welche, besonders mit Rücksicht auf die noch nicht ganz zweijährige Dauer des Leidens, als eine recht hoch-

gradige bezeichnet werden muss. Während am normalen Rückenmark, selbst an der Stelle des kleinsten Querschnittes (Mitte des Brustmarks), der frontale Durchmesser 8 mm, an der Halsanschwellung sogar 13—14 mm beträgt (Ziehen¹⁾), ist er in unserem Falle in der Höhe des 2. Cervicalsegments auf 3—4 mm reducirt. An dieser Volumabnahme sind alle Theile des Querschnittes, wenn auch nicht in gleich starkem Grade, betheiligt. Auffallen könnte es, dass die centralen Theile weit mehr unter der Druckwirkung gelitten haben, als die peripheren. Doch ergibt sich bei Durchsicht der einschlägigen Literatur (Fälle von Heymann²), Müller³), Dinkler⁴), Bruns⁵), dass dies Verhalten bei hochgradiger Zerstörung die Regel bildet, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, eine befriedigende Erklärung hierfür zu finden. Auch Cassirer⁶) verzeichnet in seiner grossen zusammenfassenden Arbeit über Rückenmarkscompression die „interessante, feststehende Thatsache, dass bei hochgradiger, resp. fast totaler Zerstörung des Querschnitts gerade die periphersten Schichten der weissen Substanz am längsten erhalten zu bleiben pflegen.“ Noch mehr befremden muss, dass nicht die dem Tumor direct anliegenden Theile, der rechte Vorderstrang, sondern das gegenüberliegende Gebiet des Querschnitts den Sitz der stärksten Zerstörung bildet. Doch ist auch dieser Befund nicht ohne Analogie, wenn auch in der Regel das gegentheilige Verhalten constatirt wird. So war in einem Falle Kronthal's⁷) (Tumor des 3. Cervicalnerven) die linke dem Tumor abgewandte Rückenmarkshälfte halb so gross als die rechte. Vielleicht könnte man zur Erklärung dieses Phänomens an eine stärkere Druckwirkung des Knochens auf die gegenüberliegende Rückenmarkshälfte, als des etwas nachgiebigen Tumors auf die direct anliegende denken, also an eine Art von chronischem Contrecoup.

Was die Einzelheiten des oben ausführlich geschilderten mikroskopischen Befundes angeht, so bieten dieselben das häufig beschriebene Bild der Compressionsveränderungen in ihren verschiedenen Stadien. Alle Uebergänge von leichter Degeneration der Nervenfasern bis zum Bilde der aller nervösen Elemente baaren Rückenmarksnarbe lassen sich auf unseren Präparaten verfolgen. Von einer eigentlichen Erweichung, wie sie häufig bei Tumorcompression beobachtet wurde,

1) Handbuch der Anatomie v. Bardeleben: Nervensystem S. 7.

2) Virchow's Archiv. Bd. 149. S. 526.

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 54.

4) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. II. S. 325.

5) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 28. S. 97.

6) Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. IX. Nr. 23/24.

7) Neurol. Centralbl. 1889. S. 573.

kann man kaum sprechen. Die Consistenz der afficirten Stelle unterscheidet sich nicht wesentlich von der des übrigen Marks, auch sind mikroskopisch weniger die Zeichen der Quellung und ödematösen Durchtränkung, als die der secundären Sklerosirung zu erheben. Die massenhafte Rundzelleninfiltration vieler Stellen, sowie die Veränderungen und Neubildungen vieler Blutgefäße beweisen, dass auch entzündliche Vorgänge in unserem Falle eine Rolle spielen, wenn auch wohl, nach den fast allgemein herrschenden Ansichten, die Hauptursache der Zerstörung in der mechanischen Druckwirkung des Tumor zu suchen ist. Wie man sich das Zustandekommen dieser Druckläsion im Einzelnen zu denken hat, ist noch Gegenstand der Controverse. Auf die verschiedenen Theorien — Lymphstauung, Vasomotorenlähmung, toxisches Oedem¹⁾ — soll hier nicht näher eingegangen werden, da aus den Verhältnissen unseres Falles sich keine Schlüsse zu Gunsten der einen oder anderen Theorie ziehen lassen.

Mehr Interesse scheinen mir in unserem Befunde die secundären Degenerationen in den absteigenden Bahnen der Hinterstränge zu beanspruchen. Gehören schon hochgradige Querschnittsläsionen chronischen Ursprungs im obersten Halsmark zu den Seltenheiten, was bei der Nähe der lebenswichtigen Centren nicht Wunder nehmen kann, so vermochte ich einen analogen, nach der Marchi'schen Methode untersuchten Fall überhaupt nicht in der Literatur aufzufinden. Unsere Kenntnisse über das Verhalten der kurzen absteigenden Bahnen dieser Region sind daher auch noch recht lückenhafte. Ziehen²⁾ erwähnt in seinen wohl vollzähligen Literaturangaben Beobachtungen von Heymann³⁾, Gombault und Philippe⁴⁾, Bastian⁵⁾, Tooth⁶⁾ und Russell⁷⁾. Im Falle Heymann scheint die Degeneration des Kommafeldes nach Läsion des 2. Cervicalsegments überhaupt gefehlt zu haben, bei Gombault und Philippe reichte sie vom 3. bis zum 6. Cervicalsegment, bei Bastian, Tooth und Russel vom 4., 5. und 6. Cervicalsegment bis zum mittleren Brustmark. „Dazu ist jedoch zu bemerken“, fügt Ziehen hinzu, „dass in keinem dieser Fälle die Marchi'sche Methode zur Verwendung gelangte. Wahrscheinlich hätte sich mit ihrer Hülfe ein noch längerer Verlauf ergeben.“

Diese Annahme wird nun durch unseren Befund durchaus nicht

1) vgl. Cassirer, l. c. S. 970 ff.

2) Handbuch S. 332 u. 333.

3) Virch. Archiv. Bd. 149. Fall 1.

4) Arch. de méd. expér. 1894. Obs. 3.

5) Med. Chir. Transact. 1890. F. 1.

6) Gulst. Lect. S. 37.

7) Brain, 1898, Fall 4.

bestätigt. Im Gegentheil lässt sich hier die Kommadegeneration kaum durch 3 Segmente verfolgen, denn schon im 5. Cervicalsegment verlieren sich allmählich die degenerirten Fasern und im 6. sind die Hinterstränge frei von solchen. Da ein Fehler der Methode durch den gleichzeitigen Befund der stark degenerirten Pyramidenbahn ausgeschlossen ist, so muss man entweder an grosse individuelle Schwankungen denken oder annehmen, dass thatsächlich die aus den höchsten Rückenmarksebenen entspringenden Kommaabnahmen den kürzesten Verlauf haben. Hierfür spräche der Befund von Gombault und Philippe, die auch die Degeneration vom 3. Cervicalsegment abwärts nur durch 3 Segmente verfolgen konnten; andererseits hat man in den zahlreichen Beobachtungen im Brustmark ziemlich starke individuelle Schwankungen constatiren können.

In Betracht zu ziehen bleibt noch die weitere Frage, ob alle Fasern der Kommaabnahme derselben Art sind und denselben Ursprung haben. Fr. Schultze¹⁾ hatte bekanntlich angenommen, dass wir es mit absteigenden Fasern der hinteren Wurzeln zu thun haben, während Tooth²⁾ zuerst für ihren endogenen Ursprung eintrat. Beide Theorien haben dann bis in die neueste Zeit ihre Anhänger gefunden, und Ziehen³⁾ kommt auf Grund des vorliegenden Materials zu dem Schlusse, „dass zwar absteigende Hinterwurzelfasern beim Zustandekommen der absteigenden Hinterstrangsdegenerationen nicht unbetheiligt sind, dass aber ihr wesentlicher Bestandtheil in endogenen Fasern zu suchen ist“. Acceptiren wir für unseren Fall diese Theorie, so muss es auffallend erscheinen, dass die Degeneration nur eine einseitige ist; obwohl die in Betracht kommenden Theile der grauen Substanz — Innenzellen des Hinterhornkopfes — auch auf der rechten Seite der Degeneration verfallen sind, finden sich doch hier kaum vereinzelte entartete Fasern im Centrum der Burdach'schen Stränge. Nimmt man dagegen an, dass wir es, wenigstens der Hauptsache nach, mit absteigenden Fasern der Hinterwurzeln zu thun haben, so liesse sich die einseitige Degeneration eher erklären. Denn wir haben oben gesehen, dass in der linken hinteren Partie des Querschnitts, also der Lage der linken Hinterwurzel entsprechend, die Zerstörung durch die Compression am hochgradigsten ist. Auch konnten wir an unseren obersten Marchi-Schnitten (4. C.-S., vgl. Fig. 2 a) deutlich degenerirte Fasern in das linke Hinterhorn einstrahlen sehen, während solche auf der rechten Seite fehlten. Dann aber entspricht der kurze Verlauf unserer Komma-degeneration weit eher dem Verhalten, wie man es nach isolirten

1) Arch. f. Psych. 1883.

2) Brit. Med. Journ. 1899.

3) l. c. S. 328.

Wurzelläsionen findet; wenigstens liessen sich in den Fällen von Déjerine und Thomas, Schaffer, Nageotte¹⁾ die degenerirten Fasern auch mit der Marchimethode nur durch 3 Segmente verfolgen. Trotz Alledem scheint mir eine ganz sichere Beantwortung der Frage nach dem Ursprung der degenerirten Kommafasern in unserem Falle nicht möglich, da eben, wie Ziehen sagt, „bei Querschnittsläsionen jede absteigende Degeneration zweideutig und eine sichere Entscheidung nur vom Studium isolirter Wurzelerkrankungen zu erwarten ist“.

Auch über das schliessliche Schicksal der Kommafasern geben unsere Präparate keine Auskunft; ihr Uebertreten in das Hinterhorn, wie es Hoche²⁾ in seinem Fall beobachten konnte, liess sich nicht constatiren. Das ovale Feld Flechsig's, das ja als Analogon, wenn nicht Fortsetzung des kommaförmigen Bündels aufgefasst wird, ist frei von degenerirten Fasern.

Die übrigen secundären Degenerationen bieten nichts besonders Bemerkenswerthes. In den Vordersträngen sieht man, ausser der Py.-V.-S.-Degeneration, auch zahlreiche entartete Fasern im anterolateralen Bündel, einen dem vorderen und äusseren Umfang parallel laufenden Saum bildend; sie sind wohl der „absteigenden Kleinhirnvorderstrangbahn“ der Autoren zuzurechnen. Da jedoch in unserem Falle die Vorderstränge auch an der Stelle der stärksten Compression relativ gut erhalten waren, so ist die Degeneration nur wenig ausgeprägt, lässt sich aber immerhin auf Marchipräparaten bis ins untere Brustmark verfolgen.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrath Schultze, sage ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials und seine gütige Durchsicht der Arbeit meinen besten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 (S. 208). Stelle der stärksten Druckwirkung. Markscheidenfärbung (Wolters-Pal). 10fache lineare Vergrösserung.

Fig. 2 (S. 210). Absteigende Degeneration. Marchi'sche Methode. a Grenze des 3. und 4. Cervicalsegments. b unterer Theil des 4. Cervicalsegments. c 5. Cervicalsegment. d 6. Cervicalsegment. a und b 4fache, c und d 5fache lineare Vergrösserung.

1) Vgl. Ziehen, l. c. S. 297.

2) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 28.

XII.

Aus der Abtheilung des Prof. E. LANG, Primärarzt
am k. k. Allg. Krankenhaus in Wien.

Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta.

Von

Dr. Ludwig Spitzer,
Assistent an der Abtheilung.

P., Fl., 28jähr. Pferdewärter, aufgenommen am 29. Dec. 1899.

Die Mutter des Pat. starb im Alter von 42 Jahren am Magenkrebs, sein Vater im Alter von 71 Jahren an ihm unbekannter Krankheit. Er selbst war in seiner Jugend nie krank. Als Kind will er von einem Baum herabgestürzt sein, ohne weitere schwere Folgen davongetragen zu haben. Aus der weiteren Anamnese ist erwähnenswerth, dass er im Jahre 1894 einen Ausschlag hatte, durch 30 Tage im Garnisonsspitale in Pflege stand und dann superarbitriert wurde. 1897 stürzte er bei einem Ritt mit dem Pferde, erlitt Contusionen am Bauche und am Rücken und hatte durch einige Tage Blut im Urin. Vor ungefähr einem Jahre bestanden folgende Symptome bei ihm, über die nichts Genaueres erhoben werden konnte. Ausser Druckempfindlichkeit im unteren Theile der Halswirbelsäule (die übrigens schon früher vorhanden gewesen sein soll), regurgitirten flüssige Speisen beinahe regelmässig durch die Nase. Ausserdem soll durch längere Zeit Doppeltsehen und Gaumensegellähmung bestanden haben — zweifellos Symptome einer cerebralen Affection, über deren Natur nichts zu erheben ist.

Bei seiner Aufnahme auf die Station zeigte er ein maculopapulöses Syphilid am Stamm und Extremitäten, erodirte Sklerosen im Sulcus glandis und am inneren Präputialblatt, sowie beiderseitige Scleradenitis inguinalis. Da er sehr anämisch war, wurde anfangs von Mercuranwendung abgesehen. Er bekam zunächst durch 14 Tage Jodeisensyrup. Dann erst wurden ihm Inunctionen mit 3 g Ungt. cin. täglich verordnet. Nach zwei Touren stellten sich Diarrhöen und Stomatitis ein. Die Therapie wurde ausgesetzt, um nach Schwinden der Intoxicationerscheinungen wieder aufgenommen zu werden. Pat. schmierte noch eine 3. Tour und drei Einreibungen von der vierten. Das war Mitte Februar 1900. Schon während der letzten Inunctionen klagte er über heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Diese Schmerzen wurden so heftig, dass Patient Tag und Nacht wimmernd im Bette lag, ohne sich zu rühren, so dass nothgedrungen die Inunctionen ausgesetzt und an den schmerzenden Extremitäten local versucht wurde, therapeutisch einzuwirken. Es wurde zunächst Jodtinctur aufgepinselt, später graue Pflasterstreifen. Die Versuche hatten nicht nur keinen Erfolg, sie waren vielmehr von einer Steigerung der Beschwerden gefolgt,

derart, dass der Patient durch 12 Tage und Nächte völlig schlaflos und ohne nennenswerthe Nahrungszufuhr blieb und ganz beträchtlich herunterkam. Die Temperatur war in geringem Maasse erhöht. Die genauere Untersuchung ergab nun damals folgendes überraschende Resultat. 15. Februar 1900. Pat. kann bei dem Versuche aufzustehen sich überhaupt nicht auf den Beinen erhalten, eine Ortsbewegung ist nur möglich, wenn er sich mit den Händen forthilft, und da nur für wenige Schritte. Um nicht zu viel Negatives anzuführen, sei nur erwähnt, dass im Bereiche der Hirnnerven (auch der Pupillen) mit Ausnahme einer leichten rechtsseitigen Facialisparese keinerlei, weder motorische noch sensible Störung vorhanden war. Ebenso ergab die Prüfung der Rumpfmusculatur keinerlei Abnormität. Schwere Krankheitssymptome ergaben sich dagegen im Bereiche beider Unterextremitäten, und zwar ziemlich symmetrisch. Die grossen Nervenstämmen waren in ihrem ganzen Verlaufe sowohl auf Druck als spontan ausserordentlich schmerzhaft. Die ganze Musculatur ist äusserst druckempfindlich. Oberflächensensibilität in allen Qualitäten normal. Patellarreflexe beiderseits sehr erhöht, Fussclonus deutlich auslösbar. Sehnen- und Periostreflexe am ganzen Körper erhöht.

Die motorische Kraft der Muskeln der beiden Beine ist ungemein herabgesetzt, die Intention der Oberschenkelmusculatur ist durch Fingerdruck zu compensiren.

Die entsprechende Prüfung, insbesondere der Knie-Fersenversuch, ergeben das Bild hochgradiger Ataxie. Von all' diesen Erscheinungen ergab sich im Bereich der Oberextremitäten keine Spur mit Ausnahme leichter Ataxie bei feineren Prüfungen und leiser Schmerzhaftigkeit im rechten Oberarm. Romberg'sches Symptom deutlich vorhanden. Pupillen reagierten prompt auf Licht und Accommodation. Keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen.

Sobald mit dem Aussetzen der Quecksilbertherapie (10. März 1900) die Symptome so weit zurückgegangen waren, dass Pat. überhaupt gehen konnte, zeigte sich, dass von einem Schleudern der Extremitäten, wie bei Tabes, keine Rede war. Die Unbeholfenheit kam durchaus auf Rechnung der motorischen Schwäche, das linke Bein wurde etwas mehr am Boden geschleift als das rechte.

Während der ganzen Zeit war das Sensorium des Kranken absolut frei.

Fasst man die Symptome zusammen, so handelte es sich um einen Luetiker mit frischem Exanthem, bei dem während der Verabreichung von 22 Einreibungen grauer Salbe à 3 g heftige continuirliche und Druckschmerzen in den unteren Extremitäten aufgetreten waren, ferner Ataxie beider Beine. Es fehlten Pupillensymptome, Blase und Mastdarm functionirten normal. Die Sehnenreflexe waren erhöht. Romberg positiv. In Folge dieser Erscheinungen lautete die Diagnose: Polyneuritis acuta.

Der weitere Verlauf der Krankheit bei sowohl allgemeinem als localem vollständigen Aussetzen der mercuriellen Therapie gestaltete sich dermassen, dass die Schmerzhaftigkeit, vor Allem die spontane, allmählich nachliess, während die florid luetischen Erscheinungen fortbestanden. Der Status praesens Mitte März, als einem Monat nach dem ersten Auftreten der neuritischen Symptome, war folgender (aufgenommen von Docent Dr. Schlesinger).

Sensorium des Kranken frei. Pupillen gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall, Accommodation, Convergenz, Bulbusbewegungen nach allen

Richtungen frei. Keine nystagmusartigen Zuckungen. Portio minor des Trigeminus functionirt gut. Patient fühlt im Bereiche aller drei Aeste des Trigeminus Berührungen. Nadelstiche sind schmerzhaft, Localisation richtig. Bei der Innervation des Facialis bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück. Stirnfacialis beiderseits gleichgut innervirt. Motilität und mechanische Erregbarkeit des Facialis sonst nicht gestört. Schlingact ungestört, Regurgitiren durch die Nase findet nicht statt.

Das linke Gaumensegel wird bei Function weniger gehoben wie das rechte. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Zungenbewegungen nach allen Richtungen frei. Ebenso die Kopfwendungen. Die Wirbelsäule verläuft gerade, der untere Theil der Halswirbelsäule ist druckempfindlich. Die Musculatur an oberen Extremitäten und Schultergürtel gut entwickelt. Die Kraft in beiden Oberextremitäten in allen Gelenken eine recht erhebliche. Muskelatrophien sind in diesem Bereiche nirgends nachweisbar. Biceps-, Triceps-, Vorderarmperiostreflexe vorhanden, nicht wesentlich gesteigert, desgleichen der Scapularreflex. Rumpfbewegungen vollkommen frei. Bauch- und Rückenmusculatur contrahiren sich kräftig. An den unteren Extremitäten besteht keine Muskelatrophie. Jedoch ist die Kraft im Verhältniss zu den recht gut entwickelten Muskeln sehr gering. Besonders tritt diese Adynamie bei Streckung des Kniegelenkes beiderseits, links stärker als rechts, hervor. Auch die Bewegungen in den Sprunggelenken, namentlich die Dorsalflexion schwächer, als dies nach der Entwicklung der Musculatur zu erwarten stünde. Der Gang ziemlich gut, jedoch wird das rechte Bein etwas mehr belastet, weil das linke Sprunggelenk bei Belastung schmerzt. Kein Romberg. An beiden unteren Extremitäten fibrilläre Zuckungen, besonders an der Streckmusculatur des Unterschenkels (Kältewirkung?). Patellarreflexe gesteigert. Fussclonus links deutlich, rechts angedeutet. Auf Bestreichen der Fusssohle hin erfolgt rechts Plantarreflex der Zehen, links nicht. Cremasterreflex beiderseits deutlich erhöht.

Oberer, mittlerer und unterer Bauchdeckenreflex normal. Schmerzempfindung, Berührungsempfindung und Localisation durchweg an den oberen Extremitäten und dem Rumpfe normal. Die Temperaturempfindung zeigt keinerlei Störung. Bewegungen in allen Gelenken der oberen Extremitäten werden empfunden, richtig angegeben und bei geschlossenen Augen an der anderen Extremität in gleichem Sinne nachgemacht. Geringe Ataxie bei Bewegungen der rechten oberen Extremität, keine deutliche bei Bewegungen mit der linken. Berührungen überall an den unteren Extremitäten an der Vorder- und Rückseite, Ober- und Unterschenkel und Fuss werden gefühlt, richtig localisirt, Stiche schmerzhaft empfunden. Geringe Bewegungen werden im Sprunggelenk nicht empfunden und die Bewegungsrichtung wird nicht erkannt. Auf der rechten Seite sind anscheinend das Muskelgefühl (passive Bewegungen) und Lagerungsgefühl der Glieder ungestört. Es besteht deutliche Ataxie bei Bewegungen beider unteren Extremitäten. Der Knie-Fersenversuch fällt positiv aus.

Die Nerven an den oberen Extremitäten ebenso wie die Musculatur sind druckempfindlich. Der Ischiadicus links in seinem Verlaufe bis zum Trochanter mässig druckempfindlich, die Wadenmusculatur beiderseits, ebenso die Oberschenkelmusculatur auf Druck mässig empfindlich.

Die elektrische Untersuchung (Prof. v. Frankl-Hochwart) ergab Folgendes am 17. März 1900.

Facialisgebiet galvanisch und faradisch normal. Obere Extremität r. und l. galvanisch und faradisch normal.

	R.		L.	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
N. cruralis	65	4—5 M.-A.	70	4—5 M.-A.
„ tibialis	60	—	75	—
„ peroneus	65	1½ M.-A.	70	ca. 1½ M.-A.
Musc. gastrocnem.	60	—	60	—
„ quadriceps	80	4 M.-A.	65	—
„ peron. long.	55	3—4 M.-A.	65	3—4 M.-A.

Untere Extremität: Nervenstämme galvanisch und faradisch unverändert, directe (Muskel-)Reizung etwas herabgesetzt sowohl für faradischen wie galvanischen Strom. Sämtliche Zuckungen blitzartig.

Nach diesen Ausführungen treten in das Symptomenbild zwei weitere Erscheinungen, die für die Diagnose von Wichtigkeit sind, und zwar erstens der Mangel jeglicher Atrophie, zweiten das Fehlen elektrischer Störungen.

Zur Zeit der Aufnahme dieses Status bestanden bei diesem Patienten Reste des Exanthems, Plaques an der Mundschleimhaut und Psoriasis palmaris.

Mitte April unterscheidet sich das Krankheitsbild von dem vor einem Monat vorhandenen nur quantitativ, indem alle erwähnten Störungen in weit geringerem Maasse constatirbar sind. Dabei keinerlei Muskelatrophie. Am deutlichsten ist noch vorhanden die Adynamie in den unteren Extremitäten. Anluetischen Erscheinungen bestehen fort Plaques im Munde sowie Efflorescenzen an den Hohlhänden. Das Verhältniss ist demnach noch immer deutlich: Rückbildung der neuritischen Symptome, Fortbestand derluetischen. In den letzten Tagen nimmt der Patient 1 g Jodkali pro die. Zu erwähnen wäre noch, ohne die Erscheinung in bestimmter Weise deuten zu wollen, dass an einzelnen Tagen zeitweise zuckungsartige Contractionen im Bereiche des linken Facialis zu sehen waren, die jetzt verschwunden sind. Die Blasenfunction ist normal seit Beginn der Beobachtung.

Dieses Krankheitsbild, von Leyden als acute Ataxie bezeichnet, von Déjerine als Nervotabes oder Pseudotabes peripherica, repräsentirt klinisch die Form einer toxischen Neuritis. Nach sorgfältiger Ausschlussung der häufigeren Ursachen, als Alkohol, Arsenik, Blei, eröffnen sich für die Differentialdiagnose zwei Möglichkeiten: Die Neuritis kann eineluetische sein oder eine mercurielle.

Die Differentialdiagnose gegen die echte Tabes dorsalis kommt wohl nicht in Betracht.

Man muss sagen, dass bei Durchsicht der Literatur über mercurielle Neuritis undluetische resp. syphilotoxische Neuritis ein typisches Krankheitsbild oder auch nur ein oder das andere typische Symptom für die eine oder andere Form nicht aufzustellen ist. Die Frage ist

bisher endgültig nicht gelöst, sondern immer auf die unterstützenden Momente angewiesen. Die Schwierigkeit, unterscheidende Momente herauszufinden, hat ihren Grund darin, dass die mercurielle Neuritis ebenso wie die im Frühstadium der Lues auftretende als toxische Neuritis aufzufassen sein dürfte, in dieser Hinsicht also in die gleiche Gruppe gehört.

Die Auffassung des letzteren als syphilotoxische hat viel für sich, da wir ja auch sonst im Verlauf der Syphilis Erscheinungen auftreten sehen, die wir nicht gut anders als durch Giftwirkung bedingte auffassen können, so die mitunter excessiven Kopfschmerzen, die quälenden Schmerzen in Knochen und Gelenken der Extremitäten, Parästhesien (Lang), die Fiebersteigerungen, Sensibilitätsstörungen (Fournier), Steigerung der Reflexe (Finger). Wir können also nicht in Abrede stellen, dass wie bei anderen auf Toxinwirkung beruhenden Krankheiten (Infectionskrankheiten) ein oder das andere Mal auch bei Syphilis degenerative Veränderungen im peripheren oder centralen Nervensystem platzgreifen können. Damit steht dann auch in Einklang, dass die Krankheit manchmal ganz acut eintritt, symmetrisch und auf grosse Bezirke sich erstreckend, und häufig in Heilung übergeht. Um aber einen nach dem heutigen Stande halbwegs sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose der syphilotoxischen Neuritis zu haben, müsste man verlangen, dass die Symptome unter antiluetischer Therapie zurückgehen.

Solcher Fälle giebt es in der Literatur eine Reihe.

In der Monographie von Ross und Bury¹⁾ finden sich einschlägige Beobachtungen, darunter 1. ein Fall von Landry beschrieben, von aufsteigender Paralyse mit vollständiger Heilung nach antiluetischem Verfahren.

2. Bayer²⁾ beschreibt eine schlaffe Lähmung aller Extremitäten nebst Blasenschwäche. Heilung unter antiluetischem Verfahren.

3. Buzzard³⁾ zwei Fälle von allgemeiner Lähmung, die unter Allgemeinthherapie ausheilten.

4. Fordyce⁴⁾ sah zugleich mit den initiativen Symptomen ausbrechende multiple Neuritis, die unter Schmiercur und Jodkali heilten.

5. Mills⁵⁾ 3 Fälle von Neuritis multiplex sind nicht verwerthbar.

6. Oppenheim⁶⁾ berichtet von einem Patienten, der mehrere Monate nach der Infection an schwerer multipler Neuritis erkrankte, die später vollständig heilte.

7. Eine wichtige Beobachtung rührt von Ehrmann⁷⁾ her. Ein 32jähriger Mann inficirt sich Ende 1887. Heilung der Sklerose unter Localtherapie. Keine Allgemeinbehandlung. Im Monat Juli wurde er zum ersten Mal wegen Iritis intern mit Quecksilber behandelt. Einige Monate später traten Schmerzen im rechten Bein auf, auffällende Muskelschwäche, Schwellung der Kniegelenke und Harndrang. Später Atrophie der linken Oberschenkelmuskulatur, Druckschmerzhaftigkeit der Nn. peronei (Perineuritis). Anästhesien an den Beinen. Pat. spürt den Durchtritt der Fäces

durch den Anus nicht und zeigt Ischuria paradoxa. Der Fall, der also spinale Züge aufwies, heilte vollständig ab unter antiluetischer Behandlung.

8. Gross¹⁰⁾ beobachtete eine Neuritis multiplex im Frühstadium der Syphilis. Eine 23jähr. Magd, im October 1896 mit Sklerose aufgenommen, bekam anfangs November 1896 ein Exanthem und wurde Ende des Monats geheilt entlassen. Bis Februar 1897 blieb sie gesund, damals trat Heiserkeit auf und Taubheitsgefühl in der linken Hand. Sie bot 6 Monate nach erfolgter Infection zugleich mit Recidiverscheinungen nervöse Störungen, die sich zunächst im Gebiete des N. ulnaris der linken oberen Extremität, dann in dem der rechten oberen Extremität als eine vornehmlich sensible Lähmung mit spontanen, Nachts exacerbirenden Schmerzen in dem betroffenen Gebiete documentirten. Im weiteren Verlaufe traten im Gebiete des N. peroneus analoge Erscheinungen auf. Unter antiluetischer Therapie trat Rückbildung ein und zwar in der Reihenfolge, dass die jüngst aufgetretenen Störungen am raschesten wichen. Gross tritt, da andere Dyskrasien, Erkältung, Carcinom, Tuberculose, Diabetes, Mercurialismus, eine Infectiouskrankheit ausgeschlossen waren, für den syphilitischen Ursprung der Krankheit ein, hauptsächlich weil sie unter antiluetischer Behandlung heilte und weil die Schmerzen Nachts exacerbirten.

Die Fälle von Tukwell¹¹⁾, Laschkewitsch¹²⁾, Taylor¹³⁾ sind nicht genügend einwandfrei, um hier in Betracht zu kommen.

Eine Reihe der als luetisch aufgefassten Neuritiden ist in Form der sogenannten Landry'schen Paralyse verlaufen und hat zu Exitus letalis geführt.

Hierher gehört der Fall Jaffé¹²⁾, der nach 10tägiger Krankheitsdauer durch Zwerchfelllähmung zum Tode führte, dann die Beobachtung von Schulz und Schultze¹³⁾; ferner beschreibt Ross¹⁴⁾ eine aufsteigende Paralyse bei einer 21jährigen Prostituirten mit tödtlichem Ausgange, desgleichen Schultze¹⁵⁾.

Damit wäre also eine Reihe von Neuritiden verschieden schweren Grades genannt, die auf Lues zugeführt werden.

Ihnen gegenüber steht in der Literatur eine Reihe von Fällen, bei denen das Quecksilber als Ursache der Neuritis bezeichnet wird.

Diese Beobachtungen sind,

1. Ketly¹⁶⁾. Ein Arzt nimmt in selbstmörderischer Absicht 50 g einer 1 proc. Sublimatlösung. Nachdem er sich von schweren dysenterischen Erscheinungen erholt hatte, tritt aufsteigende Paralyse ein und Tod durch Lähmung der Athemmuskeln. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergibt ein negatives Resultat. Diesen Fall, in einer Hinsicht beweisend für die mercurielle Aetiologie der Landry'schen Paralyse in einzelnen Fällen, steht insofern ausserhalb unseres Bereiches, als es sich nicht um eine medicamentöse, therapeutische Application handelte; Brauer¹⁷⁾ bestreitet mit Unrecht die Reinheit des Falles deshalb, weil schwere Dysenterie vorausgegangen ist.

2. Forestier¹⁷⁾. Ein 25jähriger Mann mit zweifelhafter Infection nimmt von December 1888 bis Juli 1889 ununterbrochen Quecksilberpillen. Juni 1889 tritt zuerst Schwäche, dann Lähmung aller 4 Extremitäten auf. Da die Infection sehr zweifelhaft war, konnte nur das Quecksilber die Erscheinungen hervorrufen.

3. Leyden¹⁸⁾. Die Arbeit Leyden's ist wohl die bedeutendste, die

über den Gegenstand handelt, weil sie allgemeine diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen trachtet. Er sah bei einem 23jährigen Schneider nach einer Schmiertour Schmerzen in oberen und unteren Extremitäten auftreten, acute Ataxie bei erloschenen Reflexen. Leyden stellte als allgemeine Gesichtspunkte auf, dass die acute Ataxie eine Form der Polyneuritis sei, die vorwiegend die sensiblen Aeste befällt. Die Lues als Aetiologie der Polyneuritis lässt er nur mit Vorbehalt gelten, da bis 1893 wenigstens kein einwandsfreier Fall vorliege. Er betont und beruft sich dabei auf Arbeiten von Kussmaul¹⁹⁾ und Hallopeau²⁰⁾, dass nach mercurieller Polyneuritis keine Atrophien eintreten, noch auch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. So erwähnt Kussmaul eine Lähmung, die nach 7jährigem Bestande keine elektrischen Störungen zeigte.

4. Engel²¹⁾ sah Polyneuritis nach 20 g grauer Salbe. Der Fall heilte nach 2 1/2 Monaten.

5. Spillmann und Etienne²²⁾ sahen drei Fälle mercurieller Polyneuritis in Heilung ausgehen.

6. Der in der Literatur circulirende Fall (Gilbert-Nolda²³⁾) ist eine zweifellos alkoholische Polyneuritis.

7. Sackur²⁴⁾ sah eine tödtliche Vergiftung unter dem Bilde der aufsteigenden Lähmung nach einmaliger Application von 5 g grauer Salbe auf rhagadirtten Hautstellen (bei einem sehr anämischen Mädchen) und beruft sich auf die sehr wichtige Beobachtung Löwe's, dass mehrtägige Einreibungen des Kopfes mit grauer Salbe wegen Pediculosis den Tod des Pat. zur Folge hatten, ferner dass ein Lehrer bei der Schulrevision 80-90 Knaben mit je 1 Esslöffel grauer Salbe einreiben liess wegen etwaiger Pediculosis. Alle bekamen Intoxicationserscheinungen, einer starb.

Sackur räumt ausser dem Alter des Pat. oder etwa vorhandenen Hautwunden den anderweitigen Dispositionen (Anämie) einen gewissen Einfluss ein.

Dieser Fall fordert vielleicht ganz besonders zur Vorsicht auf, weil aus Sackur's Mittheilung nicht hervorgeht, ob die Leichentheile auf Quecksilber untersucht worden sind. So lehrreich der Fall für die klinische Beobachtung ist, so zweideutig ist er in Hinsicht der Frage, ob das Quecksilber hier überhaupt zu beschuldigen ist. Brauer verhält sich diesem Fall gegenüber ebenfalls skeptisch, ob man es nicht mit einer von der ursprünglichen Verletzung ausgehenden Sepsis zu thun habe.

8. Eine reine, unzweifelhafte Beobachtung hat vor Kurzem A. W. Faworsky mitgetheilt. Er sah einen 56jähr. Pat., der nie an Syphilis oder Alkoholismus gelitten hatte, hereditär nicht belastet, überhaupt physisch gesund war. Nach einer unbeabsichtigten Sublimatvergiftung (1,17 g innerlich im Laufe von 5 Stunden), welche von Erbrechen, Durchfall, späterhin Dysenterie, sowie Kopfschmerz und allgemeiner Schwäche begleitet war, entwickelten sich allmählich im Verlaufe von 1 1/2 Wochen totale Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, periphere totale Anästhesie, starke schiessende Schmerzen und Parästhesien. Die Nervenstämme schmerzen auf Druck. Beckenorgane sind normal. Kniereflexe fehlen. Stärker afficirt sind die Strecker der Extremitäten. Entartungsreaction. Nach 6 Monaten war der Kranke fast ganz hergestellt. Auch Faworsky betont die Aehnlichkeit des mercuriellen Polyneuritis mit der Arsenik-Polyneuritis. Die Mitbetheiligung der Rückenmarkszellen hält er für secundär.

Wir wollen nun Gelegenheit nehmen, auf Brauer's Arbeit, die für

die Frage der Quecksilberneuritis von hervorragender Bedeutung ist, näher einzugehen. Brauer beobachtete einen 24jährigen Bauer, bei dem nach 5 Touren von je 3—4 grammigen Inunctionen Taubsein in den Händen auftrat, einen Tag nachher Sehstörungen und Zuckungen in den kleinen Handmuskeln und an den Unterarmen, Unsicherheit im Gang, einen weiteren Tag später die gleichen sensiblen und motorischen Störungen in den Beinen, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, während im Bette die Beweglichkeit vollkommen ungestört war. Am dritten Tage Sprachstörungen und Schluckbeschwerden. Sensorium vollkommen frei. Kein Fieber, keine Schmerzen. Das war am 16. September. Am 24. September trat Blasenschwäche ein. Erectionen fehlten vollkommen.

Im October wurde wegen neuerdings auftretenderluetischer Symptome wöchentlich zweimal je 0,02 Hg salicyl. gegeben. Am 28. October bei der Aufnahme ins Spital zeigte Pat. keine Störungen seitens der Sinnesorgane, dagegen hochgradige symmetrische Paresen an Armen und Beinen, kein Muskel total paralytisch. Muskelatrophien mittleren Grades. Keine trophischen Störungen der Haut und ihrer Gebilde. Die Bewegungen sind ausgesprochen atactisch. Kein Tremor, keine fibrillären Zuckungen, keine Spasmen. Keinerlei Schmerzen. Die Sensibilität in allen Qualitäten herabgesetzt. Die Reflexe fehlen. Nerven und Muskeln sind druckempfindlich. Der Gang ist schwankend und unsicher. Die Sphinkteren sind leicht gestört. Im weiteren Verlaufe verstärkten sich die vorhandenen Symptome. Es tritt Retentio urinae ein und Entartungsreaction.

Januar 1896 tritt ein Erstickungsanfall ein. Tod durch Pneumonie.

Die genaue mikroskopische Untersuchung ergibt an den peripheren Nerven die verschiedensten Grade der Markscheidendegeneration nebeneinander. Axencylinder sind in geringer Zahl leicht gequollen, nirgends zerfallen oder gar geschwunden. Keine nennenswerthe interstitielle Kernvermehrung dagegen Zunahme des Stützgewebes in Form von Verdickung des Perineuriums. An den Durchtrittsstellen der Wurzeln durch die Dura findet sich nichts speciell Bemerkenswerthes. Die Spinalganglien zeigen die gleichen Markscheidenveränderungen wie die peripheren Nerven, normale Axencylinder, keine sichtbaren Veränderungen der Ganglienzellen. Rein sensible Fasern wurden nicht untersucht, doch vermuthet Brauer an ihnen die gleichen Veränderungen. Die Gefässe sind unverändert. Die Vorderhörner zeigen Vacuolisirung eines Theiles der Ganglienzellen. Rückenmark und Gehirnthelle boten nichts Abnormes. Die Musculatur ist wenig verändert. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert, kernreich. Die vorhandenen Muskelfasern zeigen keine wesentliche Versmälnerung.

Eine Angabe über Quecksilberbefunde in den einzelnen Organen fehlt.

Brauer sieht seinen Fall als wahrscheinlich mercurielle Intoxication an, schliesst aber ausdrücklich die Möglichkeit einer syphilotoxischen Neuritis nicht aus. Der Werth seiner Beobachtung liegt im

Sectionsbefunde und dem mikroskopischen Befund, dem thatsächlichen Nachweis von Nervendegeneration. Bei unbefangener Betrachtung spricht thatsächlich Alles dafür, dass die beobachteten neuritischen Symptome mercuriellen Ursprungs sind.

Brauer schliesst an seine klinische Beobachtung experimentelle Untersuchungen an. Solche Untersuchungen sind in ausgezeichnete Weise von Letulle²⁵⁾ unternommen worden. Da sie sich hauptsächlich an die gewerblichen Quecksilbererkrankungen anschliessen, ist es geboten, kurz die Berührungspunkte dieser letzteren mit unserer Krankheitsform hervorzuheben.

Die Thatsache der zerstörenden Wirkung des Quecksilbers auf das Nervensystem steht fest.

Kussmaul¹⁹⁾ hat 1861 „Ueber den constitutionellen Mercurialismus“ ausführlich darüber berichtet und den Tremor mercurialis sowie Lähmungen beschrieben.

Hallopeau²⁰⁾ hat in einer These 1878: „Du mercurialisme“, erhoben, dass die Quecksilberlähmungen ohne Atrophie und ohne elektrische Störung sich langsam entwickeln.

Letulle²⁶⁾ hat in seiner vorerwähnten, verdienstvollen Arbeit experimentell nachgewiesen, dass bei directem Contact von Quecksilber mit den Nervenröhren Alterationen der Nervenfasern eintreten, und dass die Zahl der alterirten Nervenfasern in directem Verhältniss steht zur Dauer des Experimentes. Vom Organismus aufgenommen, erzeugt das Quecksilber dreierlei Veränderung an den Nerven: periaxilläre sowohl wie segmentäre und zwar: 1. eine Schwellung, 2. körnigen Zerfall, 3. segmentäre Atrophie. Jedenfalls kommt es zur Zerstörung der Nervenfasern ohne chemische Alteration derselben. Die Veränderungen sind nicht entzündlicher Art und ergreifen die Axencylinder nicht. Letulle zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die mercurielle Neuritis sowohl motorische als sensible Fasern ergreifen kann, vorwiegend jedoch sensible Störungen bewirkt.

Aus allen Schilderungen der mercuriellen gewerblichen Erkrankungen geht hervor, dass es eine acute mercurielle Polyneuritis jedenfalls nur sehr selten giebt und dass insbesondere Lähmungen erst dann eintreten, wenn das Bild des Erethismus mercurialis hoch entwickelt ist, ferner dass Lähmungen sowie Parästhesien beim gewerblichen Mercurialismus nie diffus, sondern in der Regel mit monoplegischem Typus auftreten.

Wenn also auch Letulle mit seiner Untersuchung die Thatsache exact festgestellt hat, dass das Quecksilber die Nerven zur Degeneration bringen kann, wenn sich auch in seinen klinischen Bildern Aehnlichkeiten finden mit dem beschriebenen Bilde der acuten therapeutischen Intoxication, insbesondere was den Verlauf der Krankheit ohne Muskelatrophie und mit gesteigerten oder normalen Reflexen anlangt, so fechten doch die späteren Experimentatoren seine Schlüsse an, weil es sich

um protrahierte alte Vergiftungen mit weit vorgeschrittener Kachexie handelte.

Nach Letulle hat Heller diesbezügliche Versuche angestellt und ein Kaninchen demonstriert, bei dem nach 4 Sublimatinjectionen à 0,012 in die Hinterextremitäten Polyneuritis mercurialis aufgetreten war. In den letzten Monaten waren ausgedehnte trophische Störungen entstanden. An den erkrankten Hinterextremitäten wurden ganze Stücke des Fusses gangränös abgestossen. Ferner entstanden zahlreiche Geschwüre an der Haut der ganzen Extremität und Haarausfall, ferner eine Nekrose über dem Kreuzbein, an einer Stelle also, wo gar kein Sublimat eingespritzt worden war. Ausserdem traten mehrere Veränderungen an den Knochen der Extremität auf. Diese Umstände, nämlich das Auftreten von Nekrosen an von der Injectionsstelle entfernten Punkten, sieht Heller als den Ausdruck der durch Mercurialismus bedingten allgemeinen Nervenschädigung an.

Ferner demonstrierte Heller ein Kaninchen, dem er in die linke Schultergegend Sublimat injicirt hatte, bei dem Lähmung der rechten hinteren Extremität auftrat nebst anderen neuritischen Symptomen. Dieses Vorkommniß hält Heller für ganz beweisend.

Brauer²⁵⁾ bekämpft diese Anschauung Heller's durchaus. Er selbst injicirte gleichfalls Sublimat unter die Haut der Hinterbeine und bekam jedesmal Lähmung an derselben Seite und Nekrotisirung der Haut an derselben Stelle. Er glaubt daher, dass mit solchen Nekrosen den verschiedenen Eiterungen Eingang geschaffen werde; damit wären auch metastatische Processe nicht ausgeschlossen, die man für das Auftreten der Lähmungen und trophischen Störungen gewiss mit verantwortlich machen müsse.

Wenn wir somit die Literaturangaben durchgehen, so ergiebt sich, dass nach anatomischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer acuten mercuriellen Polyneuritis sehr wohl vorhanden ist, dass aber ein sicher nachgewiesener Fall nicht vorliegt. Im Bereich der normalen klinischen Beobachtung ist auch die Gelegenheit schwer gegeben. Es bleiben also zwei reine Fälle: die Beobachtung Ketly's, die beschriebene selbstmörderische Sublimatvergiftung eines Arztes, und die Beobachtung Faworsky's. Hier war jede andere Aetiologie ausgeschlossen.

Um auf unsere Beobachtung zurückzugreifen, wollen wir ein Symptom herausgreifen, das die Annahme einer mercuriellen Aetiologie zu rechtfertigen scheint. Das ist der Umstand, dass beim Aussetzen der Quecksilbertherapie die Polyneuritis prompt bis zur Heilung zurückging, während frischeluetische Manifestationen am ganzen Körper fortbestanden und noch neue hinzutraten.

2½ Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen war die Nervenerkrankung vollkommen geschwunden. Auch um diese Zeit waren Palmarsyphilis und vereinzelte Efflorescenzen am Stamm vorhanden.

Wichtig ist ferner zur Stütze der Diagnose, dass ausser der Neu-

ritis, und zwar zeitlich vorausgehend, andere Zeichen mercurieller Intoxication vorhanden gewesen sind.

Der Harn des Patienten hat sich zur Zeit der Neuritis quecksilberhaltig erwiesen.

Vom Standpunkt der Nervenpathologie hat unsere Beobachtung gleichfalls hervorragendes Interesse. Der Patient bot nämlich gesteigerte Patellarreflexe und Fussclonus. Damit wäre ein Symptom gegeben, das die rein periphere Ausbreitung der Erkrankung in Zweifel ziehen und eine spinale Mitbetheiligung des Centralnervensystems annehmen liesse. Nun liegen solche Beobachtungen bereits vor. Strümpell und Moebius²⁸⁾ haben zuerst auf die Reflexsteigerung bei peripherer Neuritis hingewiesen. Aehnliche Beobachtungen, zum Theil casuistisch, zum Theil darauf hinausgehend, dass der periphere neuritische Process sich centralwärts ausbreiten könne, rühren her von Déjerine, Shimannura²⁹⁾, Gross⁸⁾, Ehrmann⁷⁾ Schlier³⁰⁾ u. A.

Jüngster Zeit hat S. Werner³¹⁾ darüber ausführlicher berichtet. Er sieht es nach seinen Untersuchungen als bewiesen an, dass rein periphere Neuritiden ohne organische Befunde im Centralnervensystem mit Steigerung der tiefen Reflexe einhergehen können. Der Grund dieser Erscheinung liegt nach Moebius und Strümpell in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit, in dem sich ein oder mehrere Abschnitte des Reflexbogens befinden. Dieser Hypothese schliesst sich auch M. Sternberg³²⁾ an. Die principielle Bedeutung dieses Erkenntniss bedarf keiner weiteren Erklärung.

Wir glauben somit berechtigt zu sein, in unserer Beobachtung einen sicheren Fall von mercurieller Intoxication, verlaufend unter dem Bilde der Polyneuritis acuta, zu sehen.

Wenn wir zum Schlusse die Frage aufwerfen, ob sich gewisse Umstände ergeben, die das Auftreten dieser bestimmten Intoxicationsform begünstigen, so lässt sich darauf keine befriedigende Antwort ertheilen. Man könnte höchstens annehmen, dass, so wie die Vernachlässigung der Mundpflege leicht Stomatitis nach sich zieht, indem sie einen Locus minoris resistentiae setzt, eine geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems den Eintritt einer Neuritis begünstigt.

Eine solche geringere Widerstandsfähigkeit kann durch irgend eine Dyskrasie oder durch vorhergegangene Nervenerkrankungen gegeben sein. Die Anamnese unseres Pat. liefert ja thatsächlich einen Anhaltspunkt für ein vorausgegangenes Cerebralleiden (Schlinglähmung), ohne dass man dieses letztere mit Sicherheit zur Verantwortung ziehen könnte.

Herrn Prof. Lang sowie Herrn Doc. Dr. Schlesinger danke ich für die mir gewährte Unterstützung.

Literatur.

- 1) Ross und Bury, On peripheral Neuritis. Charles Griffin & Co. London 1893.
- 2) Bayer, Archiv f. Heilkunde 1889. S. 105.
- 3) Buzzard, Transact. clin. Soc. London 1890. Vol. XIII, p. 180.
- 4) Foullyce, Boston med. and surgical journal 1890. Vol. 123, p. 39.
- 5) Mills, Medic. News. 1887, 20. August und New-York medic. journal 1887, 3. Juli.
- 6) Oppenheim, Sitzung der Charitéärzte vom 3. April 1890.
- 7) Ehrmann, Wiener med. Wochenschrift. 1893. 33 u. 34.
- 8) Gross, S., Wiener klin. Wochenschrift. 1897. S. 572 u. 760.
- 9) Tukwell, Lancet 1882. Vol. I, p. 62.
- 10) Laschkewitz, Russ. med. St. Petersburg 1888. Vol. I, p. 87.
- 11) Taylor, The New-York med. Journal. 1890. 5. Juli.
- 12) Jaffé, Berl. klin. Wochenschrift 1878. S. 653.
- 13) Schulz und Schultze, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII, S. 457.
- 14) Ross, Treatise on the diseases of the nervous systeme. Vol. I. p. 905.
- 15) Schultze, Berl. klin. Wochenschrift 1883. S. 593.
- 16) Ketly cit. nach Leyden, Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 733.
- 17) Forestier, Médecine Moderne. 1890.
- 18) Leyden, Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 733.
- 19) Kussmaul, Ueber den constitutionellen Mercurialismus. 1861.
- 20) Hallopeau, Du Mercurialisme. Archiv de Physiologie 1878.
- 21) Engel, Prager med. Wochenschrift 1894. S. 65.
- 22) Spillmann und Etienne, Révue de Médecine. 1895. p. 7008—7024.
- 23) Gilbert, Deutsche med. Wochenschrift 1894. S. 842 und Nolda, Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 200.
- 24) Sackur, Berl. klin. Wochenschrift 1892. S. 618.
- 25) Brauer, Berl. klin. Wochenschrift 1897. S. 267 u. 294.
- 26) Letulle, Recherches cliniques et experimentales sur les Paralysies mercurielles. Arch. de Physiologie. 1887. p. 380.
- 27) Heller, Berliner klin. Wochenschrift 1896. S. 390.
- 28) Strümpell und Moebius, Münch. med. Wochenschrift 1886. S. 601.
- 29) Shimannura, Zeitschrift f. klinische Medicin. 1894. XXIV. S. 531.
- 30) Schlier, Zeitschrift f. klin. Med. 1899. Bd. 37. Heft 1 u. 2. S. 96.
- 31) Werner, S., Münch. med. Wochenschrift 1899. S. 1146.
- 32) Sternberg, M., Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.
- 33) A. W. Faworsky, Vereinigung der Nervenkliniker d. k. Universität Kasan. Sitzung v. 20. October 1898 und Neurolog. Centralblatt. 15. April 1900. S. 375.

XIII.

Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke.

Von

Adolf Wallenberg in Danzig.

(Mit 5 Abbildungen.)

In dem von mir 1895 im 27. Bande des Archivs für Psychiatrie als „acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebell. infer. poster.)“ beschriebenen Falle habe ich nach dem im October 1899 erfolgten Tode des betr. Patienten eine genaue anatomische Untersuchung anstellen und die von mir intra vitam gestellte Diagnose bezüglich Ort, Ausdehnung und Natur des Erweichungsherdes bis auf minimale Abweichungen bestätigen können.¹⁾ Dieser Umstand giebt mir den Muth, im Folgenden vier andere klinische Beobachtungen, die ich in den letzten Jahren gesammelt habe, mitzutheilen und meine Ansicht über Sitz und Ursache der Herderkrankung in jedem Falle näher zu begründen. Ich hoffe, dass die gewählte Zusammenstellung nicht als eine willkürliche erscheinen wird, sondern erkennen lässt, wie das eine Krankheitsbild sich dem folgenden mehr oder weniger eng anschliesst, so dass die Differenzen um so schärfer hervortreten und zur feineren Abgrenzung des Krankheitsherdes geeigneter werden. Ich brauche wohl nicht erst zu versichern, dass ich mir der Machtgrenzen unserer klinischen Diagnostik sehr wohl bewusst bin und eventuell einer erheblichen Correctur meiner Annahmen durch den anatomischen Befund gewärtig sein muss. Bevor ich die Resultate meiner Beobachtungen mittheile, ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Collegen Dr. Abraham, Dr. Penner und meinem Bruder Dr. Theodor W. für die Zuweisung der Kranken meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

1. Fall. Thrombose im Bereiche der Art. cerebell. post. infer. dextr.(?).

Circa 55jährige Frau hat am 30. August 1898 einen apoplectiformen Insult ohne Bewusstseinstörung erlitten und soll im Anschlusse daran eine Schwäche im Bereich der linken Gesichtsmuskeln, die bald vorüberging, ferner eine Empfindungslähmung im Bereich der rechten Gesichtshälfte und des linken Beines, endlich eine erhebliche Störung beim Schlucken

1) Die Arbeit erscheint demnächst im Arch. f. Psych.

gezeigt haben. Ich sah die Kranke zusammen mit Herrn Dr. Penner zuerst am 22. November 1898 und konnte folgende Symptome constatiren: Magere Frau; starke Arteriosklerose. Kein Geräusch bei Auscultation der Processus mastoidei. Schwindel beim Sehen nach oben, Neigung des Kopfes nach rechts hinüber zu fallen. Der Schwindel wird durch Augenschluss nicht vermehrt. Hirnnerven: Olfactorius, Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis, Acusticus beiderseits normal. Trigeminus: In der Umgebung des rechten Auges und der rechten Schläfe, an der rechten Hälfte des Nasenrückens, rechter Oberlippe, weniger am rechten Kinn und rechter Unterlippe werden leise Pinselberührungen zwar prompt gefühlt,

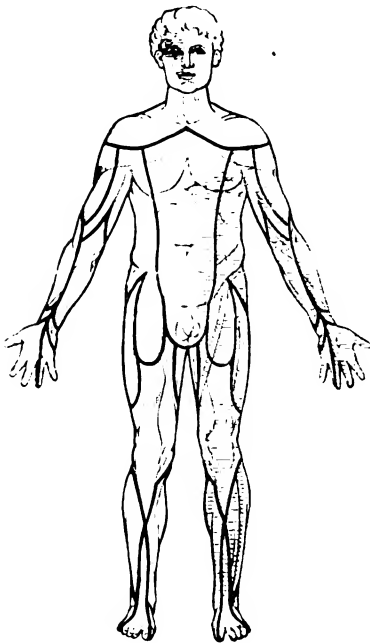


Fig. 1. 1. Fall: Schmerz- und Temperaturgefühl.

Spitze und Knopf einer Nadel dagegen schlecht, an der Schläfe gar nicht unterschieden. Der rechte Cornealreflex ist schwächer als der linke. Eine geringe Hypästhesie für Schmerzindrücke scheint auch auf der rechten Zungenhälfte vorhanden zu sein. Das Temperaturgefühl ist im Bereich der rechten Schläfe vermindert. Glossopharyngeus: Geschmack erhalten, aber geringe Störung beim Schlucken. Gaumensegel nicht nachweisbar paretisch. Vago-Accessorius: Heiserkeit, bedingt durch eine Parese des rechten Stimmbandes. Hypoglossus normal. — An der linken Schulter, an der linken Rumpfhälfte unterhalb der Scapula resp. Mamilla, sowie an den linken Extremitäten wird Kalt für Warm gehalten. Warm im Allgemeinen richtig angegeben. Grobe Kraft der Extremitäten beiderseits gleich. Ataxie im rechten Bein und Arm. Geringe Abschwächung des rechten Patellarreflexes gegenüber dem linken.

9. December 1898. Erbrechen und starker Schweissausbruch am Kopfe seit 14 Tagen. Temperaturgefühl am Kopf und Rumpf wesentlich besser. Sonst Status idem.

13. December 1898. Schwindel und Neigung, nach rechts zu fallen, ist geringer geworden. Kältegefühl an rechter Schläfe.

4. Februar 1899. Es besteht jetzt eher eine Neigung nach links zu fallen. Excoriationen am rechten Nasenflügel. Röthung der rechten Nasenhälfte. Grobe Kraft des rechten Armes vielleicht (?) ein wenig vermindert. Ataxie der rechten Oberextremität. Abschwächung des rechten Patellarreflexes. Plantarreflex beiderseits gleich. Bauchreflex beiderseits nicht deutlich hervorzurufen. Tastempfindung anscheinend erhalten. Bei einem Versuche mit dem Weber'schen Tasterzirkel sind die Tastkreise in der rechten Gesichtshälfte grösser als in der linken, vielleicht (?) auch auf dem

linken Handrücken und am linken Oberschenkel grösser als am rechten. Im Bereiche der beiden ersten Trigeminusäste ist die Unterscheidung von Spitze und Knopf nicht möglich. Wangenschleimhaut, Unterlippe, Kinn normal, an rechter Zungenhälfte ganz geringe Abschwächung. In den Oberextremitäten keine deutliche Differenz. An der linken Rumpfhälfte vorne von der Mamilla, hinten von der Scapula abwärts geringe Abschwächung des Schmerz- und Temperaturgefühls.

15. März und 7. Mai 1899. Angeblich Neigung nach links zu fallen. Totale rechtsseitige Recurrenslähmung. Hypästhesie für Schmerz- und Kälteempfindung im Bereiche der zwei ersten Quintusäste rechts, inclusive Wangenschleimhaut, dagegen Zunge, Unterlippe, Kinn und Kieferwinkel ganz intact. Linker Arm zeigt nur geringe Sensibilitätsstörung, dagegen ist die linke Rumpfhälfte von der Scapula abwärts und der linke Oberschenkel für Schmerz- und Temperaturempfindungen deutlich hypästhetisch. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, besonders rechts. Die Schluckbeschwerden haben bedeutend nachgelassen.

In summa: Bei einer an starker Arteriosklerose leidenden Frau treten nach apoplectiformem Insult ohne Bewusstseinsstörung (neben schnell vorübergehender angeblicher Facialisparesie der linken Seite) Schluckbeschwerden, Schwindel, Sensibilitätsstörungen in der rechten Gesichtshälfte und am linken Bein auf. In der Folgezeit schwanken die Erscheinungen der Intensität und Extensität noch ganz bedeutend, einigermassen constant bleiben nur folgende Symptome:

1. Subjectiv: a) Schwindel mit Neigung nach einer Seite zu fallen und zwar anfangs nach der rechten, später nach der linken.

b) Kältegefühl an der rechten Schläfe.

c) Schluckbeschwerden, die später verschwinden.

2. Objectiv: a) Sensibilitätsstörung, alle Qualitäten, besonders aber Schmerz- und Kältegefühl betreffend, im Bereiche der zwei ersten Äste des rechten Trigeminus mit geringer und wechselnder Betheiligung der Mundschleimhaut und Zunge, etwas stärkerer Anästhesie im Bereiche des Ramus auriculo-temporalis.

b) Sensibilitätsstörung, im Wesentlichen auf Kälte- und Schmerzempfindung beschränkt (nur am linken Handrücken auch Tastempfindung betheilt), an der linken Körperhälfte von der Scapula resp. Mamilla abwärts, sehr wechselnd in der Stärke, zuweilen erst vom Poupart'schen Bande ab deutlich, zuweilen auch auf die Oberextremität ausgedehnt (Fig. 1).

c) Vasomotorische Störung an der rechten Nasenhälfte.

d) Abschwächung des rechten Cornealreflexes.

e) Constante Lähmung des rechten Stimmbandes.

f) Ataxie der rechten Extremitäten, sehr wechselnd, zuletzt ganz verschwunden.

g) Abschwächung des rechten Patellarreflexes, sehr wechselnd, zuletzt in eine Verstärkung desselben übergehend.

Ein Vergleich des eben geschilderten Symptomencomplexes mit dem Krankheitsbilde in dem von mir geschilderten Falle von Embolie der Art. cerebell. infer. post. sinistr. ergibt so viele Analogien, dass wir den Sitz der Läsion wohl mit einiger Sicherheit an dieselbe Stelle der Medulla oblongata verlegen können. Die rechtsseitige Stimmbandlähmung zeigt uns sogleich den Höhsitz des Herdes: rechte Oblongatahälfte in der Höhe des Nucleus ambiguus. Die Zerstörung reicht wahrscheinlich nicht bis zum frontalen Pole desselben, da die Schluckbeschwerden gering sind und zuletzt ganz verschwinden (vergl. meine demnächst erscheinende Arbeit im Arch. f. Psychiatrie). Der Herd kann andererseits caudalwärts nicht bis zur Pyramidenkreuzung reichen, da keine Spur einer motorischen Extremitätenlähmung nachweisbar ist. Der Angabe einer Verminderung der groben Kraft in dem rechten Arme möchte ich, da sie nur einmal auftaucht, keine Bedeutung beimessen, die angebliche Parese der linken Gesichtsmusculatur gleich nach dem Insult ist vielleicht vorgetäuscht worden durch eine Contractur des rechten Facialisgebietes in Folge Trigeminsreizung. Auf dem Querschnitt (caudale Hälfte resp. Mitte der Oliva inferior) sind direct getroffen: rechte spinale Trigeminswurzel, namentlich ventrale Abschnitte — Sensibilitätsstörung der rechten Gesichtshälfte, Nucleus ambiguus dexter — rechtsseitige Stimmbandlähmung, weniger die Fibræ spino-thalamicæ und spino-tectales dextr. — wechselnde Sensibilitätsstörung der linken Körperhälfte (die vorwiegende Betheiligung der unteren Rumpf- und Extremitäten-Abschnitte deutet vielleicht (?) auf eine stärkere Zerstörung lateraler und ventraler Theile dieser Fasern hin) und Fibræ cerebello-spinales dorsales et ventrales — Andeutung von Ataxie der rechten Extremitäten. Die dem Nucleus ambiguus benachbarte Formatio reticularis sowie der proximale Theil des Kerns selbst hat nur geringe Einbusse erlitten: Schluckstörung. In wie weit die Ataxie auf eine Läsion der Fibræ arcuatae internæ aus den Hinterstrangkernen zurückzuführen ist, lasse ich dahingestellt. Sehr wenig kann die Anlage des rechten Corpus restiforme betheiligt sein: Neigung, nach rechts zu fallen, geht später in Neigung nach links zu fallen über; die anfänglich vorhandene Störung des rechten Patellarreflexes kehrt sich später um und wird aus einer Verminderung zur Verstärkung desselben. Ganz verschont von dem Krankheitsprocesse sind: Kerne am Boden der Rautengrube, Schleifenschicht, Hypoglossuswurzeln, Pyramiden, dorsomedialer Theil der Formatio reticularis (Fehlen von Sensibilitätsstörungen in der linken Gesichtshälfte). Ausdehnung und Intensität der Läsion sind demnach wesentlich geringer

als in unserem früher beschriebenen Falle. Es fragt sich nun: Welcher Natur ist die Herderkrankung? Eine Blutung ist wohl anzuschliessen — Fehlen initialer Bewusstlosigkeit, geringe Intensität des ganzen Verlaufes. Schwieriger ist die Wahl zwischen Thrombose und Embolie, denn die bestehende Arteriosklerose gäbe eine genügende Basis für die Annahme, dass, vielleicht von einem wandständigen Thrombus der rechten Vertebralis aus, der sich auf einer sklerotischen Intimastelle abgelagert hat, ein embolischer oder thrombotischer Verschluss der Art. cerebellar. inf. post. dextr. zu Stande gekommen ist. Abgesehen aber von dem höheren Alter der Patientin, welches die Annahme einer Embolie an und für sich schon unwahrscheinlich macht, scheint mir der auffallende Wechsel in der Intensität und Extensität der Erscheinungen der Annahme eines thrombotischen Verschlusses günstiger zu sein als der einer Embolie, welche gewöhnlich zu scharf umschriebener Störung führt, die allmählich zum Theil wieder rückgängig werden, aber nicht qualitativ und quantitativ so schwanken kann als in unserem Falle.

Grosses Interesse bietet nach mehreren Richtungen hin der

2. Fall. Thrombose der Arter. vertebral. dextra, ausgehend von der Abgangsstelle der Arter. cerebell. infer. poster. dextra(?).

Anamnese. 69-jähriger Gärtnereibesitzer, hat als Knabe von 13 Jahren das rechte Auge angeblich durch Entzündung und Aetzung mit Höllenstein verloren, litt noch bis zum 15. Lebensjahre an Schmerzen im phthisischen Bulbus, später anfallsweise an Kopfschmerzen, die nach Jodkali und unter Anwendung einer „Kopfkappe“ dauernd verschwanden. Weder Lues noch Potus eruirbar. Mässig starker Nicotinverbrauch. In den achtziger Jahren traten rheumatische Schmerzen im rechten Schultergelenk auf, die später vollständig verschwanden. Im Jahre 1890 befand sich Pat. in Berlin zum Besuch der Gartenausstellung (er war damals 61 Jahre alt) und legte naturgemäss täglich grosse Wegstrecken zu Fuss zurück. Trotz grosser Ermüdung unternahm er am letzten Tage noch einen weiten Spaziergang. Plötzlich spürte er ein Stechen im linken Fuss, glaubte, der Fuss sei ihm „eingeschlafen“, konnte nicht weitergehen. Er fuhr nach Danzig zurück, bekam aber kurz nach seiner Ankunft (am 14. Mai 1890) Nachts einen starken Schwindelanfall, verbunden mit Husten und Schluckstörung. Der zuerst herbeigerufene Arzt vermuthete angeblich eine „Darmverschlingung“, um so mehr, als das verordnete Abführmittel (Hunyadi) nicht wirken wollte. Der später hinzugezogene Arzt erklärte die Affection für eine Gehirn-erkrankung. Am anderen Morgen konnte Pat. nicht stehen und nicht schlucken, gleichzeitig hatte er fortwährend Neigung, auf die rechte Seite zu fallen. Ob für kurze Zeit ein Bewusstseinsverlust eingetreten ist, kann er nicht angeben; dagegen behauptet er mit Bestimmtheit, zuerst Hindernisse beim Sprechen gehabt zu haben. Die Erkrankung muss als eine sehr schwere aufgefasst worden sein, denn die Strasse war, seiner Angabe nach, zur Abhaltung störender Geräusche mit Stroh belegt worden. Während sich in der nächsten Zeit das Gehen so weit besserte, dass Pat. mit ge-

ringem Nachschleppen des linken Beines und steter Neigung, nach rechts zu fallen, ohne Unterstützung einige Schritte machen konnte, blieb die Unmöglichkeit, zu schlucken, bestehen, so dass Pat. dauernd mit der Schlundsonde ernährt werden musste. Wenige Tage nach dem Anfälle bemerkte Pat. eine Störung des Gefühls auf der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts und auf der rechten Gesichtshälfte. Im Laufe der nächsten Monate wurden allmählich der rechte Arm und die rechte Hand schwächer, es trat eine Lähmung zuerst im Mittelfinger, dann im 4. und 5. Finger, viel später im Daumen und Zeigefinger ein. Nach circa 2 Monaten war der ganze Arm gelähmt und abgemagert. Gleichzeitig nahm auch die Parese im linken Beine wieder zu. Die Anästhesie des linken Beines verbindet sich in den letzten Jahren mit einer ausgesprochenen Hyperalgesie, so dass die leisesten Berührungen schon Schmerzen verursachen. Die Sehkraft des linken Auges hat in der letzten Zeit stark gelitten.

Status praesens am 11. April 1898.

Magerer Mann, sitzt an die Kopfkissen gelehnt im Bette. Psyche völlig intact. Pat. zeigt sich im Gespräch als hoch intelligenten, poetisch reich begabten Greis, der sein trauriges Loos mit philosophischer Ruhe und feinem Humor erträgt. Auf den ersten Blick fällt eine Phthisis bulbi dextri, eine atrophische Lähmung und Beugecontractur des rechten Arms und der rechten Hand auf, der sich, wie die Untersuchung zeigt, eine ganz analoge, wenn auch schwächere im linken Bein hinzugesellt. Starke Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien. Vom Processus mastoideus aus kann weder rechts noch links beim Auscultiren ein Geräusch wahrgenommen werden. Lungen normal bis auf geringes Emphysem. Blase und Mastdarm functioniren normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Olfactorius: normal.

Opticus: R. Bulbus phthisisch, linker von normaler Configuration. L. Pupille reagirt prompt auf Licht und Convergence, Hintergrund normal. Eine in der letzten Zeit zurücktretende Verringerung der Sehschärfe dürfte theils auf senile Retinaveränderungen, theils auf chronische Nicotinintoxication zurückzuführen sein.

Oculomotorius, Trochlearis, Abducens normal.

Trigeminus: Erhebliche Hypalgesie und Thermhypästhesie im Bereich aller 3 Aeste des rechten Trigeminus mit Einschluss der Schleimhäute. Grösste Intensität der Sensibilitätsstörung an Schläfe, Stirn, Nasenrücken, etwas weniger an Lippen, Zungen- und Wangenschleimhaut. Auch der Geschmack ist auf der rechten Zungenhälfte scheinbar stark beeinträchtigt (nähere Untersuchung weiter unten). Kaumuskel functioniren beiderseits normal.

Facialis: normal.

Acusticus: Gehörvermögen dem hohen Alter entsprechend etwas verringert, aber beiderseits gleich.

Glossopharyngeus: Geschmack am Gaumen anscheinend normal. Pharynxreflex beiderseits erloschen.

Vagus-Accessorius: Totale rechtsseitige Stimmbandlähmung. Vollständige Schlinglähmung bei intacter Sprache. Bei der Einführung der Schlundsonde wird kein Würgereflex ausgelöst. Puls und Respiration normal.

Hypoglossus: normal.

Rumpf und Extremitäten: Hypalgesie und Thermhypästhesie der linken Rumpfhälfte und der linken Extremitäten (dabei Hyperalgesie im linken Beine, Berührungen mit dem Nadelkopf werden als Stiche empfunden). Die Temperatursinnstörung des linken Beines ist geringer als die des linken Armes. Die rechte obere Extremität ist atrophisch und gelähmt, im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt in starker Contractur, Hand in Extension und Pronation, die ersten Phalangen stark extendirt, die dritte flectirt. Atrophie der ganzen Musculatur, besonders der Interossei, des Daumen- und Kleinfingerballens. Perpetueller Tremor der Hand und der Finger. Aehnliche, wenn auch geringere Atrophie, Contractur und Lähmung in der linken Unterextremität (Umfangsdifferenz am Unterschenkel 2 cm zu Ungunsten des linken). Reflexe: Patellarreflex rechts vorhanden, links in Folge einer Contractur im Kniegelenk nicht auszulösen, Sehnenreflexe der linken oberen Extremität normal, rechts wegen starker Contracturen nicht zu erzielen. Bauchreflex fehlt links, ist rechts vorhanden; Cremasterreflex ebenso, aber undeutlich. Plantarreflex nur rechts deutlich auszulösen.

Trophische Störungen. Abgesehen von der Abmagerung der rechten oberen und linken unteren Extremität und einigen (vielleicht durch Kratzen bewirkten) Ulcerationen am linken Beine, ist ausgesprochene „glossy-skin“ am Rücken der in Klauenstellung contracturirten rechten Hand nebst Fingern zu constatiren.

Beim Gehversuch deutliche Neigung, nach rechts zu fallen. In Folge der Beinlähmung ist Gehen ohne Unterstützung unmöglich.

21. März, 25. April, 9. Mai 1898. Rechter Arm: Bewegungen (activ) im Schultergelenk nur bis zur Horizontalen mit Hülfe der Schultermuskeln möglich, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk besser, im Handgelenk und den Fingern sehr beschränkt. Geringe Atrophie des rechten Trapeziums, stärkere Atrophie des rechten Deltoideus und besonders der Sternalportion des Pectoralis major. Sternocleidomastoidei beiderseits gleich gut ausgebildet und functionirend. Die elektrische Untersuchung musste sich aus äusseren Gründen auf eine Prüfung der faradischen Erregbarkeit beschränken. Vom Ulnaris aus contrahiren sich bei schwachen Strömen: Adductor pollicis, Interosseus primus, bei stärkeren: Interosseus secundus, bei noch stärkeren Interosseus tertius, Flexor et Abductor digiti minimi (träge Zuckung), Flexor ulnaris. Vom Medianus aus contrahiren sich die Daumenballenmuskeln, Pronatoren, Flexor radialis. Unerregbar sind (es konnten starke Ströme nicht angewandt werden) lange Flexoren der Finger. Vom Radialis aus sind erregbar: Extensoren der Hand, unerregbar Extensoren der Finger.

Linkes Bein: In Hüfte und Knie gebeugt, in beiden Gelenken Contracturen. Fuss rechtwinklig gegen den Unterschenkel gebeugt.

Genauere Sensibilitätsprüfung ergibt:

Berührungsempfindung: Keine erheblichen Abweichungen von der Norm (Zirkelspitzen auch an normalen Stellen, z. B. linker Nasenrückenhälfte, linker Stirnseite, rechtem Arm etwas weiter auseinander zu schieben, als der Weber'schen Tabelle entspricht, um Doppelempfindungen zu erhalten). Unterscheidung von Spitze und Knopf der Nadel: Am Kopfe aufgehoben lateral vom rechten Auge, in rechter Stirnhälfte bis zur Medianlinie, rechter Schädelhälfte bis zum Scheitel, rechter Nasenrückenhälfte bis zur Spitze; erheblich abgeschwächt in rechter Hälfte der Ober- und Unter-

lippe, Zunge, Wangenschleimhaut, ebenso in der lateral vom rechten Mundwinkel gelegenen Region; weniger abgeschwächt am rechten Nasenflügel. Jochbogen, am wenigsten am rechten Ohr, ganz normal am rechten Unterkieferwinkel. Die Vertheilung der Thermanästhesie ist ähnlich. Die an der linken Körperhälfte beobachteten Sensibilitätsstörungen lassen sich durch die Figg. 2 und 3 leichter wiedergeben als durch detaillirte Beschreibung. Hervorzuheben ist die starke Betheiligung der Hals-, Nacken-, Schulter- und Brustgegend (oberhalb der Manilla) gegenüber dem Freibleiben dieser Regionen im 1. Falle. Gewichtsunterschiede von $\frac{1}{9}$ werden

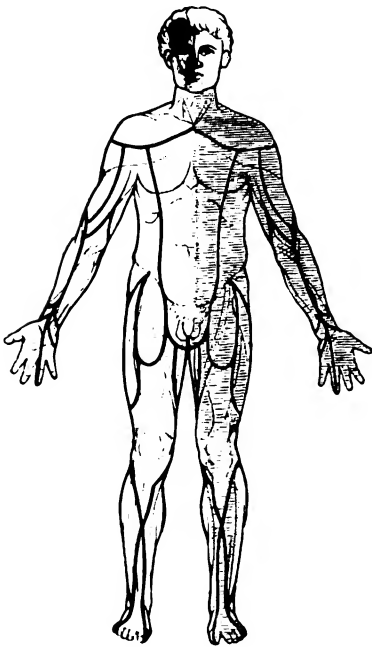


Fig. 2. 2. Fall: Schmerzempfindung (Unterscheidung von Spitze u. Kopf).

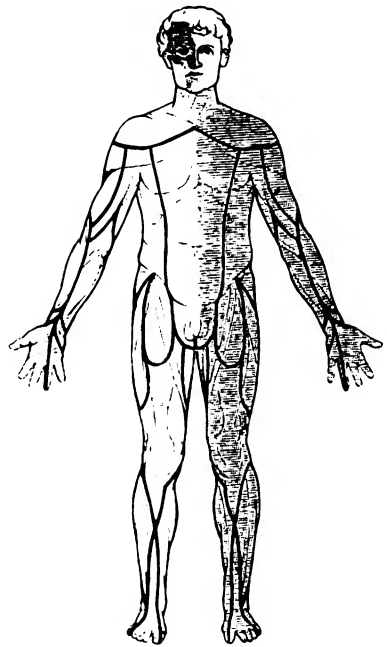


Fig. 3. 2. Fall: Temperaturempfindung.

am rechten Arm nur undentlich, am linken sicher erkannt. Im rechten Bein und linken Arm keine Ataxie nachweisbar, die Prüfung im rechten Arm und linken Bein durch die Lähmungen nahezu unmöglich.

Résumé. 61 jähriger Mann, vorher gesund bis auf früh erworbene Phthisis bulbi dextri und gelegentliche Schmerzen im Kopf und in der rechten Schulter (mässig starker Raucher, kein Potator, Lues in der Anamnese nicht nachweisbar), spürt nach schwerer körperlicher Anstrengung zunächst Schwäche und Kriebeln im linken Fuss (soll wohl Bein bedeuten), nach etwa einem halben Tag folgt darauf Schwindelanfall, Schlinglähmung, Hustenreiz, dysarthrische Störung, Sensibilitäts-

alteration in rechter Gesichts- und linker Körperhälfte mit Ausschluss des Gesichtes, Neigung nach rechts zu fallen, Parese des linken Beines. Die letztere bessert sich anfangs, wird allmählich wieder stärker, und zugleich tritt eine Schwäche des rechten Arms inclusive Hand und Finger, verbunden mit starker Abmagerung auf. 8 Jahre nach dem Insult sind folgende Residuen des ursprünglichen Krankheitsbildes noch nachweisbar:

1. Hypalgesie (insbesondere Aufhebung der Unterscheidung von Spitze und Knopf der Nadel) und Therm-Hypästhesie im Bereiche aller 3 Aeste des rechten Trigeminus mit Einschluss der Mund- und Zungenschleimhaut; am stärksten beteiligt rechte Schläfe, Umgebung des rechten Auges, Nasenrücken, am wenigsten Kieferwinkel, Ohrgegend, Kinn.
2. Totale Schlinglähmung, die dauernde Sondenernährung nothwendig macht.
3. Rechtsseitige Stimmbandlähmung.
4. Atrophische Lähmung des rechten Arms mit Contracturen aller Gelenke und glossy-kin auf dem Handrücken und den gelähmten Fingern. Störungen der faradischen Erregbarkeit hauptsächlich an den langen Flexoren und Extensoren der Finger. Die Atrophie der Armmusculatur dehnt sich auf den rechten Pectoralis major und Deltoideus, theilweise auch auf den Trapezius aus. Sternocleidomastoidei normal.
5. Atrophische Lähmung mit Contracturen im linken Bein, etwas geringer als im rechten Arm. Kratzwunden.
6. Fehlen resp. Abschwächung des linken Bauch-, Cremaster-, Plantar-reflexes.
7. Hypalgesie und Therm-Hypästhesie bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit im Bereiche der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Kopfes. Dabei Hyperalgesie des linken Beins. Gewichtsunterschiede werden im gelähmten rechten Arm undeutlicher als im linken erkannt.
8. Neigung nach rechts zu fallen.

Die in der letzten Zeit wieder zurücktretende Verringerung der Sehschärfe des linken Auges hängt offenbar mit dem ursprünglichen Krankheitsprocess nicht zusammen.

Die Localdiagnose des Krankheitsherdes ist in diesem Falle dadurch sehr vereinfacht, dass eine Reihe von Erscheinungen dem Bilde eines Verschlusses der Art. cerebelli infer. poster. (dextra) entspricht, ich brauche zum Beweise dafür nur auf meine Darstellung im 27. Bande des Archivs für Psychiatrie und auf den ersten in der vorliegenden Arbeit be-

schriebenen Fall hinzuweisen. Es sind das die unter 1, 2, 3, 6, 7, 8 genannten Symptome mit gewissen weiter unten näher zu präzisierenden Einschränkungen. Ausserdem aber finden wir andere That-sachen, die darauf hindeuten, dass die Höhen- und Querschnittsausdehnung des Herdes eine grössere ist, als dem Gebiet der Art. cerebell. inf. post. allein entspricht. In erster Reihe ist die unter 4 und 5 erwähnte alternirende Lähmung der rechten oberen und linken unteren Extremität zu nennen. Die Muskelatrophie, namentlich an der rechten Hand, die partiellen Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, die trophischen Hautveränderungen können angesichts des 9 Jahre alten Processes den naheliegenden Verdacht einer Pyramidenläsion in frontalen Abschnitten der Pyramidenkreuzung nicht erschüttern. Ausserdem aber weist die Bethheiligung aller 3 Aeste des sensiblen Quintus mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Zerstörung sich nicht auf die ventralen Abschnitte des Querschnitts der spinalen Quintuswurzel und auf mittlere resp. untere Höhen derselben beschränkt, sondern auch dorsale und wahrscheinlich auch weiter frontal gelegene Abschnitte dieser Wurzel ergriffen hat. Die unter 3 genannte Schlinglähmung ist ferner dauernd eine totale, im Gegensatz zu den meisten anderen Fällen von Verschluss der Art. cerebell. infer. posterior.

Wie ich bei der Beschreibung des anatomischen Befundes in dem mehrfach erwähnten Falle näher ausführte, lässt diese sich auf eine Zerstörung medialer und proximaler Theile des Nucleus ambiguus sowie der benachbarten *Formatio reticularis* zurückführen. Der bleibende Herd erstreckt sich demnach von proximalen Theilen der *Medulla oblongata* hinunter bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung. Im frontalen Abschnitt hat er in der rechten Bulbushälfte *Spino-Cerebellarfasern*, *spino-tectale* und *spino-thalamische Bahnen*, aus dem linken R.-M.-Hinterhorn stammend, den ganzen Querschnitt der spinalen Quintuswurzel, den ganzen Nucleus ambiguus mit seiner Umgebung zerstört, während der Boden der Rautengrube, die secundäre *Trigeminusbahn*, *Olivenzwischenschicht*, *Hypoglossuswurzeln*, *Pyramide* intact geblieben sind. Ob die *Oliva inferior* mit ergriffen ist, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Die Geschmacksstörung ist zu wenig ausgesprochen, als dass eine Läsion des *Solitärbündels* daraufhin angenommen werden könnte; auszuschliessen ist sie natürlich nicht. Am caudalen Pol ist ein noch nicht gekreuzter (von der Rinde aus gedacht) Pyramidenantheil, welcher die Fasern für die *Musculatur* des linken Beins enthält, zusammen mit einem schon gekreuzten (für den rechten Arm) durch den Herd unterbrochen worden, und zwar scheint der gekreuzte etwas mehr gelitten zu haben, als der ungekreuzte. Dass ausser *Pyramidenfasern*

auch andere Querschnittstheile des spinalen Oblongata-Endes lädirt worden sind, ist zwar wahrscheinlich. Wir besitzen aber eigentlich nur negative Anhaltspunkte in der normalen Function der Drehmuskeln des Kopfes inclusive Sternocleidomastoideus, aus der wohl gefolgert werden kann, dass Vorderhornreste und vordere Wurzeln der ersten Cervicalnerven nicht wesentlich tangirt worden sind. Die geringe Atrophie des rechten Trapezius lässt sich kaum im Sinne einer Unterbrechung von Accessoriusfasern verwerthen, denn sie steht im Einklang mit der Armlähmung.

Welcher pathologische Process liegt diesem Krankheitsbild zu Grunde? Reihenfolge und Entwicklungsdauer der Symptome werden uns vielleicht einen Fingerzeig für die Beantwortung dieser Frage geben: Beginn mit Parästhesien und Schwäche in der linken Unterextremität, später apoplectiformer Anfall und Auftreten aller Symptome bis auf die Lähmung des rechten Armes, Besserung der linken Beinparese, endlich ganz allmähliche Steigerung der Beinlähmung und zugleich Beginn einer langsam fortschreitenden Lähmung der rechten Oberextremität. Zwei bisher noch nicht genügend durch anatomische Beobachtungen gestützte, aber aus klinischen Erfahrungen meiner Ansicht nach unschwer herzuleitende Annahmen lassen sich dabei nicht umgehen:

1. Die Pyramidenfasern für die untere Extremität liegen auch in der Oblongatapyramide und am frontalen Ende der Pyramidenkreuzung lateral von den Fasern für die obere Extremität.¹⁾
2. Die Pyramidenfasern für die obere Extremität kreuzen früher (weiter frontal) als die für die untere bestimmten.

Nehmen wir trotz des Fehlens anatomischer Beweise an, dass sich die Pyramidenfasern in dieser Weise gruppieren, erinnern wir uns ferner, dass die medialen Theile der Pyramide, die Olivenzwischen-schicht und die medialen Kerne am Boden der Rautengrube (im Bereiche der Medulla oblongata) von medianen Arterien, hauptsächlich aus der Spinalis anterior, weniger aus der Vertebralis selbst stammend, versorgt werden, dass der laterale Theil der Pyramiden bis zur distalen Grenze der Kreuzung von der Vertebralis gespeist wird, dass die Art. cerebell. inf. poster., welche den Seitentheilen der Oblongata bis zur Brücke hin Blut zuführt, sehr häufig am frontalen Pole der Pyramidenkreuzung aus der Vertebralis abgeht, so besitzen wir genügend Material für eine Reconstruction des Vorganges, die der Wirklichkeit

1) Eine erfreuliche Bestätigung dieser Annahme ist inzwischen durch den anatomischen Befund gebracht worden, den Strohmayer (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900, S. 198) bei congenitaler Hypoplasie im Bereiche der Vorderarm- und Handmuskeln hat erheben können.

einigermassen nahe kommen dürfte. Zuerst Thrombose der Art. vertebralis dextra neben der Abgangsstelle der Art. cerebell. infer. poster., zunächst wandständig, die Blutzufuhr zu lateralen rechten Pyramidentheilen erschwerend, während infolge Freibleibens der Art. spinalis anterior mediale Theile der Pyramide intact sind: Parese mit Parästhesien des linken Beines. Dann totaler Verschluss der Vertebralis an der eben bezeichneten Stelle und infolge dessen auch Verhinderung der Blutzufuhr zur Art. cerebell. infer. post. dextr.: Symptome eines Verschlusses der Art. cerebell. infer. post. dextr., verbunden mit totaler dauernder Sehlinglähmung, erheblicher Ausdehnung der Erweichung in transversaler und sagittaler Richtung, Mitbetheiligung lateraler Pyramidentheile caudal von der Austrittsstelle des Hypoglossus (l. Beinlähmung ohne dauernde r. Hypoglossuslähmung). In der nächsten Zeit partieller Ausgleich der Circulationsstörung, besonders im Bereiche der Pyramide (Besserung der Beinlähmung), dann ganz allmähliche Fortsetzung der Thrombose in caudaler Richtung auf frontale Abschnitte der Pyramidenkreuzung, d. h. bis dahin, wo Armfasern auf die andere Seite treten, während Beinfasern noch ungekreuzt bleiben. Infolge der allmählichen Ausschaltung kleinster Aeste aus der Circulation kann die Unterbrechung der Pyramidenfasern nur langsam vor sich gehen und zwar vorwiegend in lateralen Theilen der kreuzenden sowohl wie der noch ungekreuzten Bündel, da die intacte Spinalis anterior im Stande ist, den grösseren medialen Antheil hinreichend mit Blut zu versorgen: langsam eintretende alternirende Lähmung des rechten Arms und des linken Beins.

Die Möglichkeit, dass sich der Vorgang in anderer Weise abgespielt hat, ist selbstverständlich nicht von der Hand zu weisen. Der vorstehenden Schilderung habe ich die mir am wahrscheinlichsten dünkende Ansicht zu Grunde gelegt.

3. Fall. Acute Läsion des Corpus restiforme sinistrum an der Eintrittsstelle des Acusticus(?).

Ein 48 jähriger Mann, der vor 20 Jahren Syphilis gehabt hat und angeblich seitdem, abgesehen von vorübergehenden rheumatischen Beschwerden in den Beinen, gesund gewesen ist (verheirathet, gesunde Kinder), bekommt am 20. November 1898 ohne nachweisbare Ursache einen intensiven Schwindelanfall, zugleich Erbrechen, Taubheit auf dem linken Ohre und Doppelbilder.

Status am 10. December 1898: Kräftiger Mann, mässig starker Panniculus adiposus; passive Rückenlage; Schwindel beim Aufsetzen, dabei ausgesprochene Neigung nach links zu fallen. Parese der Seitwärtswender beider Augen nach links. Starker Nystagmus des rechten Rect. internus und linken Rect. externus beim Blick nach links, dabei gleichnamige Doppelbilder, also Ueberwiegen der linken Abducensparese über die rechte Internusparese. Geringer Nystagmus rotatorius beim Blick nach rechts.

Pupillen eng, reagiren träge, aber deutlich auf Licht, besser bei Accommodation. Starke Ataxie der linken Extremitäten. Beide Patellarreflexe fehlen. Linkes Trommelfell weiss getrübt, hintere Gehörgangswand geschwollen und geröthet. Alte Perforationsnarbe etwa in der Mitte der unteren Hälfte des Trommelfells. Taschenuhr wird links nicht gehört, gewöhnliche Sprache in etwa einem halben Meter Abstand. Rinne negativ, Weber negativ, Schwabach negativ. Alles Uebrige, insbesondere die anderen Hirnnerven, Larynx, Sensibilität, grobe Kraft, Sphinkteren normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

27. December 1898. Gehör links etwas besser. Rinne negativ, Schwabach besser (Perceptionsdauer durch Knochen links fast ebenso lange wie rechts), Weber negativ. Hintere Gehörgangswand abgeschwollen. Trommelfellbefund wie oben. Nystagmus und Doppelbilder dieselben. Schwindel geringer (steht mit geschlossenen Füßen, ohne zu taumeln), dagegen ausgesprochene Neigung, beim Gehen nach links zu fallen. Ataxie der linken Extremitäten unverändert. Patellarreflexe fehlen. Pupillen reagiren besser auf Licht.

15. März 1899. Gang und Gehör besser. Patellarreflexe fehlen. Nystagmus beim Blick nach links, weniger beim Blick nach rechts. Ataxie der linken Hand noch deutlich, am linken Bein weniger ausgesprochen. Pupillen reagiren prompt.

1. April 1899. Nystagmus nach links stark, nach rechts noch vorhanden, aber schwächer. Keine Doppelbilder, aber die Gegenstände werden beim Blick nach links in der linken Gesichtsfeldhälfte unendlich. Gehör wie früher. Sausen in beiden Ohren, besonders im linken. Linksseitige Ataxie zwar weniger ausgeprägt wie früher, aber immer noch deutlich. Patellarreflexe fehlen. Gang unsicher, keine besondere Neigung, nach einer Seite zu fallen. Stereognostischer Sinn und Kraftsinn in beiden Händen gleich. Drucksinn rechts ein wenig besser als links (unterscheidet mit der rechten Hand $\frac{1}{10}$, mit der linken $\frac{1}{8}$ der Gewichtszunahme resp. -Abnahme).

27. Juni 1899. Patellarreflexe fehlen, ebenso Cremaster- und Bauchreflexe. Gang schwankend, ohne besondere Neigung nach links zu fallen. Ataxie der linken Hand noch ausgeprägt, Ataxie des linken Beins schwächer, aber deutlicher Unterschied gegen die normale rechte Seite. Nystagmus horizontalis beim Blick nach links, Nystagmus rotatorius beim Blick nach rechts. Gehörvermögen links stark beeinträchtigt. Rinne negativ, aber Knochenleitung ebenfalls stark verkürzt. Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accommodation.

Résumé. Lues in der Anamnese. Abgelaufene Otitis media sinistra mit Perforationsnarbe des Trommelfells. Darauf wahrscheinlich negativer Rinne zurückzuführen. Gehörvermögen ist aber bis zum Anfall, wie ausdrücklich versichert wird, links nicht merklich beeinträchtigt gewesen. Insult ohne Bewusstseinsstörung mit Schwindel und Erbrechen. Längere Zeit andauernde Symptome:

1. Schwindel;
2. Neigung nach links zu fallen (verschwindet später);
3. Ataxie der linken Extremitäten;

4. Fehlen der Patellarreflexe (auch der Cremaster- und Bauchreflexe);
5. Parese der Seitwärtswender nach links mit besonderer Betheiligung des linken Abducens;
6. starker Nystagmus horizontalis beim Blick nach links, Nystagmus rotatorius geringen Grades beim Blick nach rechts;
7. Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre mit Verkürzung der Knochenleitung, negativem Ausfalle des Rinne'schen Versuches (Folge der alten Otitis media), negativer Weber, d. h. Schlechterhören der Stimmgabel vom Scheitel her nach links, also nach der kranken Seite, während bei einfacher Otitis media gerade das kranke Ohr die Uhr resp. die Stimmgabel vom Scheitel her besser wahrnimmt.

An welche Stelle des peripheren oder centralen Nervensystems kann die Läsion verlegt werden?

Die Localdiagnose wird in diesem Falle durch 2 Erscheinungen complicirt: einmal durch die vor 20 Jahren stattgefundeneluetische Infection, welche den Verdacht auf Tabes (Fehlen der Patellarreflexe!) mit Menière'schen Symptomen nahe legt. Die Andauer der Menière'schen Störungen, das Fehlen anderer Tabes-Symptome, das Fehlen der Hautreflexe, die Hemi-Ataxie, welche später nahezu verschwindet, machen diese Annahme wenig wahrscheinlich.

Eine zweite Complication ist gegeben durch die Residuen einer linksseitigen Mittelohrentzündung, welche die frisch entstandene Acusticusaffection nicht so deutlich zum Vorschein kommen lässt. Immerhin scheint mir die plötzlich aufgetretene Schwerhörigkeit, die Verkürzung der Knochenleitung, der negative Ausfall des Weber'schen Versuches auf acut einsetzende Störung im Bereiche des linken Cochlearis hinzudeuten. Eine andere Frage ist die, ob wir entscheiden können, an welcher Stelle diese Störung eingesetzt hat, in der Schnecke, im Stamme des Hörnerven oder an seiner Einmündung in die Oblongata. Die anderen Symptome werden die Antwort erleichtern. Dieselben lassen sich in 2 Gruppen zerlegen: 1. Kleinhirnsymptome — Schwanken nach links, Schwindel mit initialem Erbrechen, Ataxie der linken Extremitäten, Verlust der Patellarreflexe und zwar auf beiden Seiten; 2. Vestibularis-Symptome resp. Erscheinungen von Seiten des Deiters'schen Kernes — Parese der Seitwärtswender nach links mit vorzüglicher Betheiligung des linken Abducens, also Läsion der Fasern aus dem Deiters'schen Kerne (+ Vestibularisstamm?) zum gleichseitigen Abducens und contralateralen Oculomotorius, Nystagmus horizontalis beim Blick nach links aus gleicher Ursache (der wenig ausgeprägte Nystagmus rotatorius nach aussen unten beim Blick nach rechts würde auf eine Zerstörung von Fasern zum Trochlearis beider Seiten,

zum Rectus inferior beider Seiten, zum rechten Abducens und linken Rectus internus hinweisen). Das Fehlen einer initialen Bewusstseinsstörung beweist, dass die Zerstörung keine ausgebreitete gewesen sein kann. Wir müssen daher eine Stelle des Hirnstammes aufsuchen, an welcher Kleinhirnfasern (Ataxie, Neigung nach links zu fallen, Aufhebung der Patellarreflexe), Vestibularis-Endstätten resp. Deiters'scher Kern (Augensymptome) und Cochlearisfasern (Labyrinth-Taubheit) zusammentreffen. Es ist das die Stelle, an welcher der Acusticusstamm in seine beiden Componenten, Cochlearis und Vestibularis aufgelöst, das Corpus restiforme von aussen und innen her umgreift. Der Deiters'sche Kern ist hier dem dorso-medialen Pole des Corpus restiforme eng benachbart, kann also leicht durch eine den Strickkörper treffende Blutung oder Erweichung in Mitleidenschaft gezogen werden, ohne dass andere benachbarte Gebilde, etwa Facialis- oder Quintuswurzel geschädigt werden brauchen.

Ich muss ausdrücklich bemerken, dass, wenn mein nur bei der Taube erhobener Befund directer Vestibularisfasern zu den Augenmuskelnkernen und zum Rückenmark auch für den Menschen Gültigkeit besässe, fast sämtliche Symptome ihre Erklärung in einer acuten Läsion des Acusticusstammes finden würden. Die bestehende Hemi-Ataxie und das Fehlen der Patellarreflexe scheint mir jedoch einstweilen die Diagnose „acute Läsion des Corpus restiforme sinistrum an der Eintrittsstelle des Acusticus“ wahrscheinlicher zu machen.

4. Fall. Blutung in die rechte Brückenhälfte zwischen sensiblen Quintuskern, Trapezkörper und Abducenswurzel, aus Ram. central. Arter. radicular. n. facialis dextr.(?).

Anamnese. 70jähriger Arbeiter. Im Alter von 30 Jahren Lungenentzündung, mehrere Jahre später Schlag auf das linke Kniegelenk, infolge dessen andauernde Schwäche des linken Beines; sonst im Wesentlichen gesund bis zum 30. April 1896. An diesem Tage Morgens 5 Uhr beim Morgenkaffee spürte er plötzlich starkes Jucken in der Nase, dann starkes Sausen im rechten Ohre, fiel gleich darauf an die Erde und war 24 Stunden hindurch bewusstlos. In den nächsten Tagen entzündete sich das rechte Auge, und Pat. hatte Mühe beim Sprechen. Die Schwäche im linken Bein war nicht grösser als vorher. In der folgenden Zeit wurde Pat. durch andauernden Schwindel, Lähmung der rechten Gesichtshälfte und Entzündung des rechten Auges stark belästigt. Der Schwindel war noch im Juni und Juli 1896 so stark, dass Pat. oft auf der Strasse hinfiel, liess jedoch in der Folgezeit nach.

Status am 9. Januar 1897. a) Subjective Beschwerden:

Schwindel, Schwerhörigkeit und Sausen auf dem rechten Ohr schwächer wie früher, aber beständig vorhanden, Hitzegefühl im linken Arm, in der linken Gesichtshälfte und in der linken oberen Brustpartie, Gesichtslähmung und Augenentzündung auf der rechten Seite.

b) Objectiver Befund:

Körperbau kräftig, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Geringe

Alterskyphose der Brustwirbelsäule. Starke Arteriosklerose der fühlbaren und sichtbaren Arterien. Rechter Radialis puls viel schwächer als der linke infolge starker Entwicklung der rechten Arter. dorsalis radialis. Zweiter Aortenton dumpf, sonst reine Herztöne. Gang unsicher, besitzt gewissen atactischen Charakter, keine Neigung nach einer Seite zu fallen.

Olfactorius: Infolge chronischer Rhinitis ist der Geruch beiderseits fast völlig aufgehoben.

Opticus: Links fast normale Sehschärfe, Hintergrund, Medien etc. normal, Pupillenbewegungen auf Licht und Convergenz erhalten. Rechts erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe infolge einer abgelaufenen Keratitis mit ausgedehnter Hornhautnarbe.

Oculomotorius: Beiderseits normal, nur starke Contractur des rechten Rectus internus in Folge der Lähmung des rechten Abducens.

Trochlearis: normal.

Trigeminus: In rechter Gesichtshälfte geringe Abstumpfung der Sensibilität an der Nase und deren Umgebung inclusive Lippen, viel stärkere Sensibilitätsstörung an der Zunge und Mundschleimhaut bis zum weichen Gaumen (Gaumenreflex fast aufgehoben). Im Wesentlichen Schmerzempfindung, weniger Temperaturempfindung herabgesetzt. Berührungsempfindung erhalten. Geschmack auf der ganzen rechten Hälfte aufgehoben. Linke Gesichtshälfte: Berührungsempfindung normal. Schmerzempfindung stark herabgesetzt an der Nase, der medialen Umgebung des Auges, dem unteren Lide, etwas weniger zwischen Jochbogen und Ohr. Linke Zungenhälfte hypästhetisch, aber weniger als rechts. Geschmack erhalten. Linke Gaumen- und Mundschleimhaut zeigt nahezu normale Sensibilität. Temperaturempfindung: An der Zunge kann Kalt und Warm gut unterschieden werden, links besser als rechts. An der linken Schläfe dagegen starke Herabsetzung der Temperaturempfindung. Empfindungskreise, mit Weber'schem Tasterzirkel gemessen, beiderseits gleich gross.

Kiefermuskulatur: Der rechte Masseter contrahirt sich beim Kauen weniger stark als der linke. Kieferreflex beiderseits nicht auszulösen. Pat. kann nur auf der linken Seite kauen. Die seitliche Verschiebung des Unterkiefers kann nach links viel weniger als nach rechts hin ausgeführt werden (siehe auch unter Hypoglossus).

Abducens: Der rechte Abducens ist völlig paralytisch, das rechte Auge ist im inneren Winkel der Lidspalte fixirt; linker Abducens normal. Keine conjugirte Lähmung des linken Rectus internus.

Facialis: Rechter Facialis in allen Zweigen total paralytisch. Farad. Erregbarkeit vom Nerven und Muskel aus gleich 0, galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus gleich 0, träge und etwas gesteigert vom Muskel aus, KSZ = ASZ. Links Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit vom Nerven aus, während vom Muskel aus prompte und blitzartige Zuckungen ausgelöst werden können. Faradische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt vom Nerven aus, normal vom Muskel aus. Infolge der Atrophie der gelähmten rechten Facialis Muskeln springen die Gesichtsknochen rechts mehr als links hervor. Der rechte Mundwinkel hängt weit herab, die rechte Lidspalte ist stets offen. Conjunctiva geröthet.

Acusticus: Trommelfell beiderseits etwas getrübt. Hörvermögen rechts stark herabgesetzt (Taschenuhr wird gar nicht mehr percipirt). Halblaute Sprache in $\frac{1}{2}$ —1 m verstanden, die Zahl 7 wird gar nicht gehört,

ebenso werden die höchsten Töne des Klaviers nicht wahrgenommen, während tiefe und mittlere gut percipirt werden. Knochenleitung stark herabgesetzt und verkürzt, Rinne positiv, Weber negativ (auf dem Scheitel aufgesetzte Stimmgabel wird links besser als rechts gehört). Links normale Verhältnisse.

Glossopharyngeus: Geschmack siehe oben. Schlucken auf der rechten Seite stark behindert, Pat. muss die Bissen stets nach links hinüberschieben (Folge der Kaumuskelparese?). Gaumenbögen stehen gleich hoch.

Vagus: Athmung zuweilen saccadirt, in hörbaren Absätzen. Starke Stenose der rechten Nasenöffnung (Folge der Facialisparalyse?).

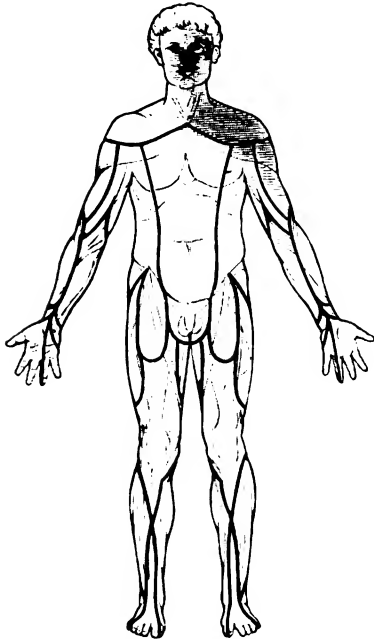


Fig. 4. 4. Fall: Schmerzempfindung (Unterscheidung von Spitze u. Kopf).

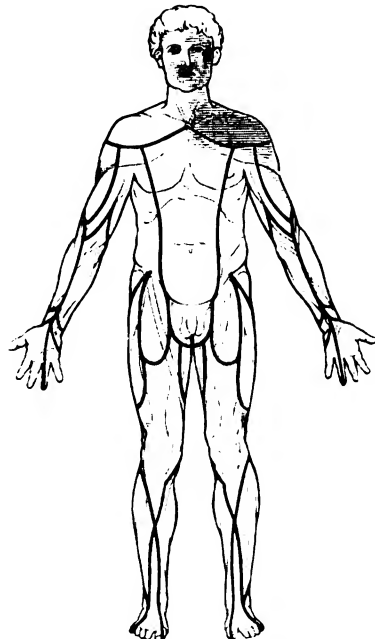


Fig. 5. 4. Fall: Temperaturempfindung.

Accessorius: Bewegung der Stimmbänder. Sternocleidomastoidei, Trapezii beiderseits normal. Der Larynx steht schräg von rechts vorne nach links hinten.

Hypoglossus: Zunge wird nach links herausgestreckt, ihre Basis ist nach rechts verschoben, leichter Tremor. Alle Zungenbewegungen werden beiderseits mit gleichmässiger Kraft und Excursionsgrösse ausgeführt.

Extremitäten: Sensibilität bis auf linke Schulter und Aussenseite des linken Oberarms (oberes Drittel) normal. Motilität normal. Linker Patellarreflex gesteigert (geringer Clonus), rechter normal. Kein Fussclonus. Linker Radialisreflex gesteigert (stärkere mechanische Erregbarkeit des Ex-

sensor brevis und Adductor longus pollicis sinistr.). Hautreflexe beiderseits gleich.

Rumpf: Sensibilität für Berührung intact, für Wärme und Kälte stark herabgesetzt oberhalb der linken Clavicula, etwas weniger unterhalb derselben, die obere Grenze der Anästhesie geht bis nahe an den linken Unterkieferrand, die äussere etwa bis zum Tuberculum majus humeri sinistr. Unterscheidung von Spitze und Knopf der Nadel stark herabgesetzt im Bereiche einer Zone, welche an dem Ansatzpunkt der linken 1. Rippe am Sternum beginnt, dann längs des oberen Randes der 2. Rippe bis unter das Tubercul. majus humeri sinistr. läuft, seitlich von dem Vorderrande des linken Cucullaris begrenzt wird, oben längs des Kieferrandes sehr abgeschwächt in die hypästhetische Zone des Gesichts übergeht (Fig. 4). Empfindungskreise (Weber'scher Tasterzirkel) beiderseits gleich, an der Brust grösser als normal.

15. Februar 1897, 9. März 1897. Besserung der Sensibilität im Gesicht, Geschmack zuweilen auch auf der linken Zungenhälfte gestört, wenn auch nicht so stark als rechts. Schiefstellung des Larynx von rechts vorne nach links hinten sehr ausgeprägt.

20. April 1898. Schwäche beider Beine, besonders des linken, starkes Taumeln beim Gehen, oft bis zum Hinstürzen. Das Sehen auf dem linken Auge wird schlechter. Dasselbst geringe Hornhauttrübung. Rechte Gesichtshälfte: Sensibilitätsstörung beschränkt sich auf Unterlippe, Zunge, Wangenschleimhaut, nach aussen vom Munde nahezu normale Sensibilität. Linke Gesichtshälfte: Ganze Gesichtshälfte inclusive Zunge und Wangenschleimhaut hypästhetisch. Diese Hypästhesie dehnt sich auf das linke äussere Ohr, den Hals und die Brust bis zum oberen Rande der 2. Rippe, linke Schulter bis zum halben Oberarm und bis an den linken Nacken aus.

Temperaturempfindung nur in der linken Schläfe stärker herabgesetzt, weniger an den übrigen hypästhetischen Partien. Nystagmus rotatorius auf dem linken Auge. Papillengrenzen undeutlicher als früher.

Résumé. 70-jähriger Mann mit starker Arteriosklerose und lang-jähriger Schwäche im linken Beine in Folge traumatischer Kniegelenksaffection erleidet einen apoplectiformen Insult, der mit Parästhesien in der Nase und Sausen im rechten Ohre beginnt und schnell zur Bewusstlosigkeit führt. In der nächsten Zeit gesellt sich zu der im Anfall erworbenen rechtsseitigen Gesichtslähmung, rechtsseitigen Taubheit und Schwindel eine Keratitis auf dem rechten Auge, die zu ausgedehnter Hornhauttrübung führt. Abgesehen von einer in den folgenden Jahren progressiven Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge, die mit Nystagmus rotatorius und Undeutlichwerden der Papillengrenzen (keine Neuritis optica!) einhergeht, bleiben folgende Dauersymptome zurück:

1. Schwindel ohne Neigung nach einer Seite zu fallen;
2. ausgedehnte Hornhautnarbe in Folge Keratitis dextra;
3. Sensibilitätsstörungen in beiden Trigemini, rechts ausser dem Nasenrücken, dessen Nachbarschaft und Unterlippe, hauptsächlich

die Schleimhautäste der Mundhöhle und Zunge inclusive Geschmacksfasern betreffend, während links die Schleimhäute schwächer, die Gesichtshaut, besonders auch die Schläfengegend bis zum Ohre stärker gelitten haben. Schmerzsinne weit mehr als Temperatursinne betheiligt, Berührungsempfindung ziemlich normal;

3. Parese der Kaumuskeln auf der rechten Seite. In Folge der Lähmung der Pterygoidei dextri wird der Unterkiefer in der Verbindungslinie der Processus condyloidei nach rechts (durch Contraction der gesunden linken Pterygoidei) hinübergezogen, mit ihm die Zungenbasis und die mit ihr verbundene vordere Larynxwand. Wird die Zunge herausgestreckt, so muss sie, in Folge der Seitenstellung ihrer Basis nach rechts, in diagonalen Richtung nach links vorne sich bewegen. Die Stimmritze, deren vorderer Theil nach rechts verschoben ist, muss mit dem hinteren Abschnitt nach links gerichtet sein. So ist es in der That: Zunge trotz normaler Bewegungsfähigkeit nach links ausgestreckt, Kehlkopf von rechts vorne nach links hinten gerichtet;
4. totale Lähmung des rechten Abducens (ohne Betheiligung des linken Rect. internus);
5. totale Paralyse des rechten Facialis in allen Zweigen, mit Entartungsreaction der von ihm innervirten Muskeln;
6. partielle Labyrinthtaubheit der rechten Seite;
7. Hypästhesie für Schmerz-, weniger für Temperaturempfindung an der linken Hals-, Brust-, Schultergegend. Diese hypästhetische Zone geht nach oben direct in die hypästhetische Gesichtszone über und reicht nach unten medial bis zum oberen Rand der linken 2. Rippe, lateral etwa bis zur Ansatzstelle des linken Deltoideus;
8. geringe Steigerung der Sehnenreflexe des linken Beines, des linken Radius-Reflexes.

Die Localdiagnose bietet in diesem Falle keine besondere Schwierigkeit. Die totale Facialisparalyse der rechten Seite mit Entartungsreaction weist auf die Höhe der Facialiswurzel resp. des Facialisernes hin. Die gleichseitige Abducensparalyse kann einerseits zur Unterstützung dieser Höhend diagnose verwandt werden, lässt aber andererseits darauf schliessen, dass der Herd sich frontalwärts vom VII-Kerne ausdehnt. Dieser Hinweis erhält seine Bestätigung durch die Betheiligung des rechten motorischen Quintuskernes, der in dorso-frontaler Fortsetzung des Facialisernes liegt. Die caudalen und frontalen Grenzen sind gegeben durch die Intactheit des Nucleus ambiguus einerseits, der Trochlearis- und Oculomotoriuskerne andererseits. Es fehlen

auch Erscheinungen, die für eine Betheiligung der Bindearme sprechen. Somit ist der Herd auf die untere Brückengegend zwischen Austrittsstelle des rechten Facialis-Abducens einerseits, Trigeminus andererseits beschränkt. Welche Querschnittstheile hat er zerstört? Die Pyramidenfasern können wesentliche Einbusse nicht erlitten haben. Ob die Steigerung der Reflexe des linken Beines auf das frühere Trauma zurückgeführt werden kann, oder ob sie zugleich mit der Reflexsteigerung am linken Vorderarm ein Zeichen für die Ausdehnung der Läsion bis in die Nähe der rechten Pyramide ist, lasse ich dahingestellt. Auch für eine Betheiligung der Brückenkerne und -Fasern spricht kein Symptom. Der Herd liegt also, zum grössten Theile wenigstens, in der Haube der Brücke. Die in dieser Höhe gelegenen Kerne am Boden der Rautengrube können ebenfalls nicht in Betracht kommen. Denn wäre der Deiters'sche Kern, der dorsale Acusticus Kern oder der Abducens Kern mit von der Läsion getroffen, so müssten auch die vom Deiters'schen Kerne ausgehenden Fasern zu den Augenmuskeln, welche bekanntlich den Abducens Kern durchqueren, zerstört sein, es würde also eine conjugirte Ablenkung der Augen nach links entstehen müssen. Davon ist hier nicht die Rede. Es kann als Ursache der Abducenslähmung nur die Zerstörung der Abducenswurzel in Betracht kommen, auf ihrem Wege vom Kerne bis zur Aussenseite der rechten Pyramide. So weit muss sich demnach der Herd medialwärts erstrecken. Dass er auch die der Raphe anliegenden Gebiete zerstört hat, ist unwahrscheinlich, weil weder vom hinteren Längsbündel noch von den tecto-spinalen Fasern aus der Meynert'schen Haubenkreuzung Ausfallerscheinungen vorhanden sind (etwa in Form von Anomalien der Kopfhaltung, wie ich sie bei Tauben nach Zerstörung dieser Theile constant auftreten sah). Nach aussen bildet die spinale Quintuswurzel mit ihrem Kern die Grenze des Herdes. Ist vorwiegend der Kern betheiligt, oder muss auch eine Zerstörung der Wurzel angenommen werden? Der Kern dient in dieser Gegend, wie ich an anderen Orten wiederholt angeführt habe, weit mehr der Innervation von Schleimhäuten der Zunge und des Mundes als der Sensibilität des Gesichtes. Die Umgegend des Mundes wird vielleicht noch von ihm versorgt, am wenigsten Einfluss besitzt er wohl auf die lateral vom Auge gelegenen Hautpartien. Auf der rechten Seite sahen wir am stärksten die Schleimhäute, weniger Lippen und Nasenrücken hypästhetisch, ausserdem eine Keratitis, wahrscheinlich neuroparalytischen Charakters (dieselbe ganz auf die VII-Paralyse zu schieben, geht wohl nicht an). Ganz intact ist die Schläfengegend. Wir glauben daher zu der Annahme berechtigt zu sein, dass im Wesentlichen der Kern der rechten spinalen Trigeminuswurzel zerstört worden ist.

während die Wurzel selbst geringere Schädigung erlitten hat¹⁾. Für die Geschmacksstörung käme ausser der dem Facialis anliegenden Portio intermedia Wrisbergi noch der dorsale Pol des sensiblen Quintuskernes in Frage, in den bekanntlich die cerebrale Fortsetzung des Solitärbündels mit seinem Kerne übergeht. Ob der anfangs sehr starke Schwindel auf eine Vestibularis-Affection zurückzuführen ist oder mit der gleich zu besprechenden Labyrinthaffection in Verbindung steht, ist schwer zu entscheiden. Da niemals eine Neigung, nach einer Seite zu fallen, vorhanden war, möchte ich die letztere Annahme als die wahrscheinlichere ansehen. Die Labyrinthtaubheit kann durch eine Läsion des Cochlearisstammes selbst oder der vom ventralen VIII-Kerne ausgehenden Trapezfasern verursacht worden sein. Läge der Cochlearis an seiner Einmündungsstelle in den Bulbus innerhalb des Herdes, so müsste das Corpus restiforme mitgetroffen sein. Ausser gewissen atactischen Eigenthümlichkeiten des Ganges deutet kein einziges Symptom auf eine Betheiligung des Strickkörpers hin, und auch diese Gangstörung würde sich hinreichend aus einer Zerstörung der innerhalb des Herdareals liegenden ventralen Cerebellarbahn erklären. Wir müssen daher annehmen, dass die rechten Trapezfasern vor ihrer Kreuzung unterbrochen worden sind.

Ausserhalb des Herdes liegt ferner der Theil der spino-tectalen und spino-thalamischen Fasern, welcher die Schmerz- und Temperatureindrücke der linken Körperhälfte von den Zehen bis zur Linie 2. Rippe-Deltoideusansatz centralwärts leitet. Innerhalb der Herdgrenzen dagegen liegt die spino-thalamische Bahn für die linke oberste Brust-, Hals-, Schultergegend und die quinto-thalamische Bahn für die linke Gesichtsmund-Zungensensibilität (Mund und Zunge aber weniger betheiligt, als auf der rechten Seite). Im anatomischen Anzeiger (Bd. 18. S. 81) habe ich nachgewiesen, dass das Gesetz von der excentrischen Lagerung langer Bahnen auch innerhalb des Hirnstammes für alle Fasern Gültigkeit besitzt, welche von dem gekreuzten Hinterhorn des Rückenmarkes und seiner cerebralen Fortsetzung, dem Kerne der spinalen Quintuswurzel stammen. Demnach werden wir an der ventralen Grenze der spino-thalamischen Bahn wesentlich Fasern aus unteren Körpertheilen erwarten müssen, während in dorsaler resp. dorsomedialer Richtung zuerst oberste Rumpf-Hals-Schulterfasern und daran anschliessend Gesichtsfasern, ganz dorsomedial endlich Mundschleimhaut- und Zungen-

1) Vergleicht man die Ausdehnung der Trigemiusstörung in diesem und im 1. Falle, besonders aber in dem früher von mir beschriebenen Falle von Embolie der Art. cerebell. inf. post. sinistr., so lässt sich sehr schön nachweisen, wie sich beide gleichsam ergänzen, wie hier gerade die Stellen frei geblieben sind, welche dort durch den Krankheitsprocess anästhetisch wurden.

fasern folgen. Letztere sind in der hier in Betracht kommenden Höhe zum grossen Theile erst im Begriff auf die andere Seite zu treten. Dass die mediale Schleife eine erhebliche Einbusse durch den Herd erlitten hat, muss bezweifelt werden, da weder das Muskelgefühl noch das Berührungsgefühl der linken Körperhälfte beeinträchtigt ist.

Benutzen wir die im Vorstehenden aufgezählten Anhaltspunkte, so gelangen wir etwa zu folgendem Urtheil bezüglich der Lage und Gestalt des Herdes: Sein Centrum befindet sich in der linken Hälfte der caudalen Brückenhaube, dorsal von den Trapezfasern, lateral von der Abducenswurzel, medial von der austretenden Facialis- resp. motorischen Trigeminiwurzel. Die Peripherie durchschneidet ventral und ventro-lateral die absteigende Facialiswurzel und Trapezfasern gleich nach ihrem Austritt aus dem ventralen Acusticus Kern, lateral die Grenze von spinaler Quintuswurzel und -Kern, dorsolateral den motorischen Quintuskern, dorsomedial den lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen Theil der *Formatio reticularis*, welcher die centrale Quintusbahn enthält, medial die Abducenswurzel. Innerhalb des Herdes liegt ansser den genannten Gebilden der VII-Kern, der dorsomediale Antheil der spino-thalamischen Bahn (für Hals-Schulter-Brust) und wahrscheinlich die linke obere Olive nebst centraler Haubenbahn. Die caudale Wandung des Herdes dürfte mithin vorwiegend ventro-laterale Lage besitzen, der frontale Pol weiter dorsomedialwärts sich erstrecken. Damit ist Ausdehnung und Gestalt einigermaßen gegeben. Bedienen wir uns der Obersteiner'schen Figuren (Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 3. Auflage) 133—136, so wird die caudale und zugleich ventrolaterale Ecke des Herdes etwa zwischen Va und Tr der Fig. 133 zu suchen sein. In Fig. 134 wird er das Areal zwischen Sgl, NVII, Nos und VI bedecken, in Fig. 136 endlich die Region zwischen NVm und der lateral von Flp gelegenen Partie des Haubenfeldes (Frtg) einnehmen.

Was den Charakter der Läsion anlangt, so scheint mir in Betracht der Aetiologie (Arteriosklerose) und der initialen Bewusstlosigkeit eine Blutung aus dem in dorsomedialer und zugleich in frontaler Richtung zur Haube dringenden centralen Aste der *Arteria radicularis facialis*, die gewöhnlich von der *Art. cerebellar. inferior anterior* abgegeben wird, am plausibelsten zu sein.

Danzig, September 1900.

XIV.

Spinale Muskelatrophie in Folge Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend.

(Beitrag zur Pathologie der Bleivergiftungen.)

Von

Dr. Arthur von Sarbó in Budapest,

Universitätsdocent.

Der mitzutheilende Fall erweckt unser Interesse in zweifacher Beziehung. Erstens handelt es sich um eine fast auf den ganzen Körper sich erstreckende Muskelatrophie, als deren Ursache die Bleivergiftung anzusehen ist, zweitens nahm in diesem Fall die Muskelatrophie ihren Beginn in einer Extremität, welche durch eine in frühester Jugend überstandene Poliomyelitis verkürzt und atrophisch geworden ist.

Es handelt sich um einen 35jährigen Bleigiesser. In seiner Familie ist weder eine Nerven- noch eine Geisteskrankheit zu verzeichnen. Lues, Alkoholabusus negirt. In seinem 5. Lebensjahr hat er eine Krankheit durchgemacht, über deren näheren Verlauf er nicht berichten kann, nur weiss er aus der Mittheilung seiner Eltern so viel, dass sein rechtes Bein seit dieser Krankheit in der Entwicklung zurückgeblieben ist und dass er seitdem hinkt. Um eine Gelenkerkrankung hat es sich nicht gehandelt. Sonstige Krankheiten, namentlich anderweitige Infectiouskrankheiten hat er nicht durchgemacht. — Mit 13 Jahren griff er zu seiner jetzigen Beschäftigung, der Bleigiesserei. Schon als Lehrbursche litt er an heftigen Bauchkrämpfen; er giebt mit Bestimmtheit an, dass diese Bauchkrämpfe speciell bei jener Beschäftigung mit Blei auftraten, bei welcher er Bleistangen mit dem Hammer zu zerschlagen hatte und bei welcher Gelegenheit immer grosse „Bleistaubwolken“ aufstiegen. Diese Arbeit verrichtete er ein- bis zweimal die Woche. Seit seiner Lehrlingszeit leidet er an Verstopfung, welche 3 bis 4 Tage andauert. Sowohl die Bauchkrämpfe als auch die Verstopfung bestehen bis zum heutigen Tag. Von Zeit zu Zeit litt er an Gelenkschmerzen. Eine specielle Muskellähmung (Radialislähmung) hat er nie gehabt. — Mit 20 Jahren bemerkte er, dass sein rechter Oberschenkel (weicher schon von seinem 5. Lebensjahr an schwächtiger entwickelt war) anfang abzumagern, bald gesellte sich der linke Oberschenkel und in weiterer Folge die Abmagerung der Arme und des Rumpfes dazu. Schon seit Jahren bemerkte er fibrilläre Zuckungen beinahe in seiner gesammten Körpermusculatur; den präcisen Zeitpunkt ihres Einsetzens kann er nicht angeben. In letzter Zeit bemerkte er, dass ihm beim Stehen schwindelt. Trotz colossaler Abmagerung arbeitete er bis zur letzten Zeit.

Status praesens am 28. Januar 1899.

Mittelweite, gleiche, gut reagirende und accomodirende Pupillen. Augenbewegungen frei. In der Gesichtsmusculatur ist weder eine Formveränderung, noch eine Volumsabnahme zu verzeichnen, auch die Bewegungen sämtlicher Gesichtsmuskeln sind wohl erhalten vorhanden. Die Kopfbewegungen sind in jeder Richtung frei. Sichtbare Schleimhäute sehr blass; es besteht kein Bleisaum.

Hochgradige Muskelatrophie beider Arme, durch die Atrophie der Deltoidei treten die Contouren der die Schulter bildenden Knochen stark hervor. Starke Atrophie der *Mm. supra- und infraspinati*. Die Arme kann er trotz der hochgradigen Atrophie bis zur Horizontalen ausstrecken, die so ausgestreckten Hände weisen lebhaftes Zittern auf; die Finger weisen eine Formveränderung auf, indem sie nach abwärts eine Convexität bilden (mains en griffe). Der Muskelschwund erstreckt sich weiter auch auf die Körpermusculatur, sowohl die Muskeln des Brustkorbes als auch des Rumpfes. Patient kann sich von der Erde nicht erheben, ist man ihm hierbei behülflich, so klettert er dann mit den Händen an seinen Beinen empor. Die Musculatur der Unterextremitäten nimmt an der Atrophie auch theil, mit Ausnahme des linken Unterschenkels, welcher im Gegensatz zu der hochgradigen Gesamtatrophie stark entwickelt und beim Betasten elastisch erscheint. Rechter Unterschenkel 25 cm, linker 31,5. Auch die Athmungsmusculatur ist mit ergriffen, das tiefe Einathmen fällt ihm schwer, dabei treten die Contouren der Rippen sehr stark hervor. Es besteht vorwiegend Rippenathmen: nachdem 4—5 Rippenathmen gemacht sind, kommt eine stärkere Wölbung des Bauches, welche langsam abklingt; inzwischen athmet er nur mit den Rippen. In der letzten Zeit der Beobachtung giebt er an, dass beim Husten oder forcirtem Einathmen am Rippenrand Wülste sich bilden, welche nicht schmerzhaft sind. Thatsächlich lässt sich constatiren, dass sich bei tiefem Einathmen dem abdominellen Rippenrand entsprechend ein 3—4 cm hoher, sich hart anführender Wulst sich bildet, welcher den Eindruck eines krampfhaft contrahirten Muskels macht (*Rectus abdominis*?); nach einer Weile löst sich der Wulst. Pat. giebt an, dass sich dieses Phänomen seit der ersten faradischen Prüfung einstellte und seitdem bei jeder Kraftanstrengung, beim tiefen Einathmen, beim Husten sich wiederholt. — Bei einer folgenden Untersuchung tritt beim Sichaufrichten aus der sitzenden Stellung eine Wulstbildung der siebenten Rippe entsprechend auf, nach starkem Husten treten solche Muskelwülste in Reihenfolge nach einander auf und verschwinden auf Druck. — Die Bewegungen sind der Quantität der noch erhaltenen Muskeln adäquat. Er kann noch seine Hände gebrauchen und hat, wie schon erwähnt, trotz grosser Mühe, die es ihm gekostet, gearbeitet.

Kniephänomene nicht auslösbar, was nicht Wunder nimmt, da von dem *Quadriceps femoris* keine Spur vorhanden ist. Bauchdecken-, Cremaster- und Sohlenreflexe normal.

Sämtliche Qualitäten der Sensibilität am ganzen Körper normal.

Ausser diesen das Nervensystem betreffenden Veränderungen waren beim Patienten die Symptome der floriden Phthise vorhanden, an welcher er auch zu Grunde ging. Die Section konnte leider nicht gemacht werden.

Nun gehe ich noch zur Beschreibung einer Hautveränderung über, welche Patient während seines Aufenthaltes im Spital bot und deren Be-

schreibung ich meinem Freunde Docenten Török, der dieselbe auch im Verein der Spitalsärzte am 25. Januar 1899 vorstellte, verdanke. „Die Hautveränderung besteht seit sechs Jahren, die Hautläsionen sind die denkbar gewöhnlichsten: Urticaria und Erythemflecke, Bläschen und durch deren Eintrocknung entstandene Krusten. Die Hautveränderungen sind am ganzen Körper zerstreut (Gesicht, Rumpf, Extremitäten), entstehen bald gruppenweise, bald vereinzelt und verursachen ein in der Nacht exacerbirendes Jucken. Die erythematösen und urticariellen Hautveränderungen bilden erbsen- bis halb hellergrosse Flecken und rundliche Erhebungen. Die Blasen sind stecknadelkopf-, bis erbsengross und, soweit die klinische Beobachtung es entscheiden kann, sitzen dieselben in der Hornschicht. Die Hauterkrankung tritt anfallsweise auf, die Anfälle dauern einen bis mehrere Monate und wechseln mit Zeiten vollständiger Symptomlosigkeit ab. Die Schleimhäute sind normal. Es ist noch zu erwähnen, dass bei einer der anfänglichen Eruptionen nach Angabe des Pat. auch Pusteln vorhanden waren. Pat. hat ausserdem beide Lungenspitzen infiltrirt. Mässige Temperaturerhöhungen.

Die beschriebenen Hautveränderungen kommen bei verschiedenen Hauterkrankungen (Erythema multiforme, Erythema toxicum, Pemphigus, Dermatitis herpetiformis etc.) vor und sind an und für sich für keine derselben charakteristisch. Die Diagnose kann daher bloss mit Hülfe der übrigen klinischen Symptome, Localisation, Recidiven, subjectiven Symptomen gestellt werden. Im gegebenen Fall muss, aus der grösseren Intensität des Juckens, aus der Unversehrtheit der Schleimhäute, aus dem langen Bestehen, aus der grossen Zahl der Recidive und aus dem Umstande, dass dieselben sich nicht an die Jahreszeiten banden, die Dermatitis herpetiformis angenommen werden.“ — Vortragender lenkt die Aufmerksamkeit noch auf einen anderen Umstand. Der linke Unterschenkel des Patienten ist nämlich um Vieles stärker als der rechte und hat viel weniger lange Haare, theilweise ist er unbehaart resp. bloss mit Lanugo bedeckt. Dies entspricht einem von Dr. Moritz Schein¹⁾ für das Wachsthum der Haare aufgestellten Gesetz, nach welchem an Stellen, wo das Flächenwachsthum der Haut intensiver ist, der Haarreichthum auch ein geringerer ist.

Epikrise. Bei einem 31jährigen Bleigiesser entwickelte sich, von seinem zwanzigsten Lebensjahre an, eine fast auf die ganze Körpermusculatur sich erstreckende Atrophie. Verschont blieben nur die Muskeln des Gesichtes, Halses und des linken Unterschenkels. Die Atrophie begann am rechten Bein, welches von einer in der Kindheit durchgemachten Poliomyelitis kürzer geblieben war. Sie entwickelte sich in Begleitung fibrillärer Zuckungen, welche so hochgradig waren, dass man von Muskelwogen (Myokymie) sprechen konnte. Merkwürdigerweise arbeitete Pat. bis zu dem Augenblick, als ihn die Tuberculose ins Bett zwang. Die Kraft der Musculatur war der erhaltenen Muskelfascikeln adäquat. Die elektrische Prüfung zeigte eine starke

1) Dr. Moritz Schein. Das Wachsthum der Haut und der Haare des Menschen. Arch. f. Dermatologie. 1893.

Herabsetzung der galvanischen als auch der faradischen Erregbarkeit; einzelne Muskeln (*M. gastrocnemius*, *M. quadriceps femoris*) waren vollständig unerregbar, an ihrer Stelle war nur ein Strang vorhanden, von Muskelbauch keine Spur. Den Schwund der Rumpfmusculatur bewies auch der Umstand, dass Patient von der Erde sich allein nicht erheben konnte. Zu dieser Muskelatrophie gesellte sich im 25. Lebensjahre des Pat. eine Hauterkrankung, welche sich als eine Dermatitis herpetiformis kundgab, von Zeit zu Zeit aussetzte und von heftigem Jucken begleitet war.

Von seinem dreizehnten Lebensjahr arbeitete Pat. mit Blei: in den ersten fünf Jahren als Bleigiesser, in den übrigen als Schriftsetzer. Schon als Bleigiesser litt er an Verstopfung, Koliken und an von Zeit zu Zeit auftretenden Gelenkschmerzen. Bleisaum war nie vorhanden. Lähmungen (*Radialis*) hat er nie gehabt. — In den letzten Jahren gesellte sich zu alle dem eine Lungentuberculose, an welcher Pat. auch zu Grunde ging.

Die Antwort auf die Frage, wie dieser Muskelschwund beim Patienten entstanden ist, welche Ursache und Localisation er hat, glaube ich aus der Reihenfolge des Auftretens der Symptome ableiten zu können. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal diese Reihenfolge. Im fünften Lebensjahr eine Poliomyelitis, als deren Ueberbleibsel die Verkürzung des rechten Fusses zurückbleibt. Im Jünglingsalter Stuhlverstopfung, Darmkoliken, Gelenkschmerzen, verschiedene Symptome der Bleivergiftung; wir hören, dass Pat. in dieser Zeit mit Bleiessen, also mit der bekanntermaassen schädlichsten Art von Bleibeschäftigung sich befasst. Der Einwand, dass beim Pat. nie Bleisaum vorhanden war, besteht nicht zu Recht, ich habe die Erfahrung gemacht und die betreffenden Patienten auch im hiesigen neurologischen Verein demonstriert, dass die schwersten Fälle von entschiedener Bleilähmung dieses Symptom vermissen lassen. Im 20. Lebensjahr setzt nun eine Muskelatrophie ein, welche vorerst an der rechten, poliomyelitischen Extremität sich bemerkbar macht, um dann fast die ganze Körpermusculatur zu ergreifen. Die Bleivergiftungssymptome bestanden beim Patienten bis zuletzt. Was liegt nun näher, als auch für den Muskelschwund die Bleivergiftung verantwortlich zu machen? Bestimmend für den Beginn der Muskelerkrankung war die vorausgegangene Poliomyelitis, das Einsetzen des Muskelschwundes in der poliomyelitischen Extremität spricht dafür; der Theil des Rückenmarkes, welcher durch die überstandene Poliomyelitis am meisten gelitten hat, bildet den *Locus minoris resistentiae*, welcher von der allgemeinen Intoxication durch das Blei von Neuem entfachet wird und zum Ausgangspunkt einer langsam fortschreitenden Zellveränderung wird. Eine mitbestimmende Ursache

dafür, dass der Process in den Vorderhornzellen auftreten soll, erblicke ich auch in den durch die Bleivergiftung verursachten Gelenkerkrankungen. Es ist eine seit Charcot's Untersuchungen allgemein bekannte Erfahrung, dass Gelenkerkrankungen reflectorisch, d. i. durch Inleidendenschaftziehen des Rückenmarksvorderhorns zu Muskelschwund führen; die bekannten Versuche von Vulpian, Raymond, wonach dieser consecutive Muskelschwund ausbleibt, wenn die peripheren Nerven durchtrennt waren, bewiesen, dass die Atrophie centralen Ursprunges sei. Es sei nebenbei bemerkt, dass die peripheren Nerven in diesen Fällen intact befunden wurden, dass sie also nur als Leiter des schädigenden Einflusses zu betrachten sind. Neuerdings zieht v. Bechterew ¹⁾ zur Erklärung der arthropathischen Amyotrophie die vasomotorische Theorie Roth's heran, er sagt wörtlich: „Aehnlich wie bei Amyotrophien in Folge von cerebralen Affectionen ein durch Vermittlung von Rückenmarkszellen angeregter dauernder Vasomotorenspasmus auftritt, so kann auch in Fällen von Gelenkaffectionen auf reflectorischem Wege durch Vermittlung von Rückenmarksnervenzellen ein vasomotorischer Spasmus zur Entwicklung gelangen, dessen Quelle jedoch nicht im Centrum, sondern an der Peripherie sich findet.“ Bedenken wir, dass bei chronischer Bleivergiftung die Gefässe zur arteriosklerotischen Erkrankung disponirt sind, um so leichter wird nun dieser supponirte Einfluss der Gelenkaffectionen auf die vasomotorischen Rückenmarkscentra sich geltend machen können.

Einen ähnlichen Einfluss, wie bei der Amyotrophie articulaire die Gelenkveränderung ausübt (sei sie nun vasomotorischer Art oder nicht), denke ich, hat auch in unserem Fall die Arthralgia saturnina gehabt; ohne dass die peripheren sensiblen Nerven selbst mit erkrankt wären, haben sie als Leiter des schädigenden Einflusses der durch Bleigift erkrankten Gelenke für das Rückenmark gewirkt. Zu allererst zeigte sich dieser schädigende Einfluss an der schon von der in Kindheit überstandenen Poliomyelitis am meisten in Mitleidenschaft gezogenen Stelle des Rückenmarks, im Vorderhorncentrum für das rechte Bein.

Wir nehmen also als Ursache des ausgebreiteten Muskelschwundes eine Poliomyelitis anterior chronica an. Ein kurzer Ueberblick differentialdiagnostischer Art wird unsere diesbezügliche Annahme rechtfertigen. Vor Allem könnte es sich um eine Dystrophia progressiva im Sinne Erb's handeln; dagegen sprechen die fibrillären Zuckungen, welche wohl hier und da bei dieser beobachtet worden

1) Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung etc. Zeitsch. f. Nervenheilkde. 17. Bd. 3./4. Heft. S. 261.

sind, doch nicht in diesem Umfange, wie in der Krankengeschichte erwähnt; hat es sich doch in unserem Fall um ein rechtes Muskelwogen in allen noch vorhandenen Muskeln gehandelt; zweitens ist der Beginn des Leidens in einer Unterextremität bei Dystrophie nie beobachtet worden; das vollständige Freibleiben der Gesichtsmuskeln vom Muskelschwund (bei so allgemeiner Atrophie) sowie das Fehlen einer Hypertrophie (denn der wohlerhaltene linke Unterschenkel ist nur relativ so voluminös) spricht auch gegen eine Dystrophie. Das Fehlen jeglichen charakteristischen peripheren Symptomes lässt auch die Polyneuritis mit Sicherheit ausschliessen. Es waren weder subjective noch objective Sensibilitätsstörungen vorhanden, keine schmerzhaften Druckpunkte; die durch die colossale Abmagerung gut palpablen Nervenstämme zeigten keine Volumsänderung, noch waren sie schmerzhaft. Die elektrische Erregbarkeit war zwar stark herabgesetzt, doch war keine Entartungsreaction vorhanden, die Zuckungen der noch erhaltenen Muskeln waren prompt, blitzartig.

Bei den peripheren Lähmungen tritt ziemlich plötzlich eine Arbeitsunfähigkeit ein, in unserem Fall arbeitete Pat. trotz hochgradigster Atrophie bis zuletzt.

Aus allem dem erhellt, dass der musculäre oder periphere Ursprung des Muskelleidens auszuschliessen ist. Dasselbe muss also als central bedingt aufgefasst werden, und als solches kann es sich nur um eine Poliomyelitis ant. chronica gehandelt haben. Damit stimmt der ganze Verlauf der Krankheitssymptome überein. Mit dem fortschreitenden Zugrundegehen der Ganglienzellen hält der fortschreitende Muskelschwund Schritt: so wie im Rückenmark Zelle für Zelle abstirbt, so verschwindet in den Muskeln Faser für Faser. Dieses Absterben der Fasern wird durch die in denselben beobachteten fibrillären Zuckungen begleitet. Letztere sind charakteristisch für den Rückenmarkstod der Faser.

Noch ein Wort über die Hautveränderungen. Wir erfahren aus der Krankengeschichte, dass Pat. von seinem 29. Lebensjahr angefangen mit Intermissionen bis ans Lebensende an einer Dermatitis herpetiformis gelitten hat. Es liegt nahe, auch diese Hautveränderung mit dem Vorderhornprocess in Zusammenhang zu bringen; wenn auch die Existenz trophischer Nervenzellen nicht erwiesen und vielleicht diese in jener Reinheit, in welcher sich das einige Autoren denken, nicht thatsächlich vorhanden sind, so können wir nicht umhin, irgend einen Einfluss auf die Haut von Seite des Rückenmarksvorderhorns als bestehend anzunehmen. In welcher Art dieser Einfluss wohl besteht, darüber, da wir Hypothesen vermeiden wollen, zu discutiren ist nicht hier der Ort.

Unser Fall beweist vom klinischen Standpunkte von Neuem, dass

die Bleivergiftung zu einer Rückenmarkserkrankung führen kann, den anatomischen Beweis liefert der Oppenheim'sche Fall sowohl wie die Experimentaluntersuchungen von Stieglitz¹⁾. Die Untersuchungen, welche im Prof. Laufmayer'schen Laboratorium von Schaffer²⁾, Páudi³⁾ und mir⁴⁾ mittelst der Nissl'schen Methode bei mit den verschiedensten Giften vergifteten Rückenmarken gemacht worden sind, beweisen, dass vornehmlich die grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner Veränderungen aufweisen. Ich habe damals schon ausgeführt, dass, da die Zellveränderungen bei den verschiedensten Vergiftungen und der Intensität nach von einander abweichen, ich den Process im Rückenmarke nicht als primäre Affection, sondern als den Folgezustand der allgemeinen Ernährungsstörung ansehe, gleichwerthig den an den übrigen Organen bei diesen Vergiftungen zur Beobachtung kommenden Degenerationen.

Es ist eine noch immer vielumstrittene Frage, ob das Blei das periphere oder ob es das centrale Nervensystem angreift, präziser ob die in Folge Bleivergiftung auftretenden Lähmungen und Muskelatrophien eine neuritische oder eine poliomyelitische Ursache haben? Ich glaube aus den klinisch-anatomischen Thatsachen mit Berücksichtigung der oben angeführten, auf die Vergiftungen im Allgemeinen bezüglichen Anschauung die Antwort ertheilen zu können.

Prüfen wir die Fälle von Bleivergiftung vom klinischen Standpunkt, so finden wir, dass in allen ein einziger Symptomcomplex allgemeiner Natur zu finden ist und das ist die durch das Blei verursachte Ernährungsstörung, welche sich in allen Fällen in Abmagerung, schlechtem Aussehen, blassen Schleimhäuten, Anämie kundgiebt; zu diesen allgemeinen Symptomen gesellen sich dann je nach dem Fall Symptome von speciellen Organerkrankungen, als da sind Darm-, Nieren-, Gelenkerkrankungen etc. — oder aber Nervensymptome. Betrachten wir die bei Bleivergiftung auffindbaren nervösen Symptome, so lassen sie sich in solche von allgemeiner Natur und in specielle sondern. Symptome allgemeiner Natur, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit etc. sind in den meisten Fällen vorhanden, solche specieller Natur sind viel seltener und lassen sich in drei Kate-

1) Stieglitz, Archiv f. Psychiatrie 1892.

2) Schaffer, Ueber die Veränderungen der experimentellen Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen. Ungarisches Archiv f. Medicin. 1892.

3) Páudi, Die Veränderungen des Nervensystems bei chronischen Brom-, Cocain-, Nicotin- und Antipyrinvergiftungen. Ung. Arch. 1893.

4) Sarbó, Ueber die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftung mit Phosphor und Morphinum. Ung. Arch. 1892.

gorien eintheilen, und zwar Neuritiden, Poliomyelitiden ev. Myelitiden und die Encephalopathia saturnina. Das in den Organismus dringende Bleigift verursacht also in allen Fällen eine Ernährungsstörung, ob ausser dieser noch andere Störungen localer Natur sich einstellen, hängt von anderen Umständen ab, als allein von der Bleivergiftung. Die Frage, warum in einem Fall es zu einer Neuritis, in einem anderen zu einer Poliomyelitis, in einem dritten zur Encephalopathie kommt, können wir in den meisten Fällen gerade so wenig beantworten, wie wir es nicht ergründen können, warum in einem Fall sich eine Arthralgie, in einem anderen eine Nierenerkrankung etc. zeigt. Jedenfalls aber ist es richtig anzunehmen, dass das bleivergiftete Blut in jenen Theilen des Organismus seine deletäre Wirkung ausübt, welche, aus welchem Grunde immer, Loci minoris resistentiae bilden. So ist es begreiflich, dass in einer tuberculös belasteten, schwächeren Lunge die Bleivergiftung zur Lungenerkrankung führt, in einem anderen Fall durch die Functionübermüdung eine Radialis-Neuritis hervorruft oder in Gemeinschaft mit der Alkoholvergiftung eine Arteriosklerose bedingend eine Encephalopathie zur Folge hat etc. etc. Dass wir zu dieser Anschauungsweise berechtigt sind, beweist auch unser Fall, in welchem die Bleivergiftung das Nervensystem an jener Stelle angriff, welche von einer früher überstandenen Krankheit geschwächt worden ist.

Fasse ich die durch meinen Fall für die Pathologie der Bleivergiftung sich ergebenden Folgerungen zusammen, so lässt sich sagen, dass die Bleivergiftung in erster Reihe, und dies in allen Fällen, eine allgemeine Ernährungsstörung hervorruft, auf welcher Grundlage dann jene Organe specielle Symptome darbieten, welche, aus welchem Grunde immer, Loci minoris resistentiae des Organismus sind. Von diesem Gesichtspunkt ist es erklärlich, dass in einem Falle das periphere, in einem anderen das Centralnervensystem erkrankt befunden wird.

XV.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefäße und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis.

Von

Dr. R. Finkelnburg,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

In dem nachfolgenden Fall handelt es sich um eine Erkrankung des Centralnervensystems, die wenige Monate nach einer luetischen Infection auftrat und trotz energischer specifischer Behandlung innerhalb 6 Monaten zum Tode führte. Der klinische Verlauf und der anatomische Befund bieten manches Interessante, so dass, wie ich glaube, eine genaue Schilderung nicht unberechtigt ist.

Es handelt sich um einen 43jährigen Kaufmann, welcher am 7. Januar in der Bonner medicinischen Klinik Aufnahme fand. Seine Eltern sind an Schwindsucht gestorben; drei Geschwister leben und sind gesund, zwei Brüder sind gestorben, einer im ersten Lebensjahr, der zweite im 20. Lebensjahr an Phthise. Er selbst will niemals erheblichere Krankheiten durchgemacht haben; wegen Kurzsichtigkeit war er militärfrei. Pat. ist seit 11 Jahren verheirathet und hat drei gesunde Kinder.

Im Januar 1898 acquirirte er einen harten Schanker, der sofort ärztlich behandelt wurde. Im April d. J. machte Pat. wegen Secundärerscheinungen (Hautausschläge) eine vierwöchentliche Inunctionscur durch.

Im August d. J. trat bei einem Spaziergang eine plötzliche Schwäche im linken Arm und Bein ein, so dass Pat. nur mühsam nach Hause gehen konnte. Nach drei Wochen trat Heilung ein.

Im October d. J. stellten sich starke Kopfschmerzen ein, die hauptsächlich in der Stirngegend sassen, tagsüber geringer, Nachts am schlimmsten waren. Pat. wurde mit Quecksilberinjectionen und Jodkali behandelt, worauf die Kopfschmerzen schwanden.

Am 1. Januar 1899 plötzlicher Anfall. Pat. taumelte, konnte gleich darauf die Worte nicht finden und nur mit Unterstützung gehen; Bewusstlosigkeit trat nicht ein. Der Beschreibung nach bestand eine rein motorische Aphasie, wenigstens soll Pat. alle Aufforderungen verstanden haben. Es bestand gleichzeitig rechtsseitige Lähmung einschliesslich des Gesichts und

Incontinentia urinae. Die Sprachstörung besserte sich in den nächsten Tagen merklich.

Der Stat. praes. ergab nun folgenden Befund:

Der Ernährungszustand des Kranken ist mässig. Die Lungen bieten nichts Abnormes. Das Herz ist stark überlagert. Der Spitzenstoss ist im 5. ICR in der Mamillarlinie zu fühlen. Die Herztöne sind rein, 2. Aorten-ton ist in geringem Grade accentuiert. Puls ist mässig gefüllt, ziemlich kräftig, etwas gespannt, beschleunigt, 108 i. d. M. Keine Verdickung der Arterienwand. Die Organe der Bauchhöhle zeigen keine nachweisbaren Anomalien.

Das Sensorium ist frei, doch macht Pat. einen deprimierten Eindruck; er macht sich Vorwürfe über sein selbst verschuldetes Leiden und hält eine Heilung für ausgeschlossen. Subjective Beschwerden hat Pat. keine; keine Schmerzen weder im Kopf noch im Rücken. Die Untersuchung der Kopfnerven ergab Folgendes: Pupillen mittelweit, Lichtreaction prompt; Augenbewegungen frei; Lidspalten gleich weit; Augenschluss rechts < wie links; Cornealreflex erhalten; Parese des r. mittleren und unteren Facialis; keine Parese der Kaumuskeln; Zunge weicht ein wenig nach rechts ab; Gaumensegel geht beim Intoniren etwas nach links herüber, doch ist der Befund nicht immer gleich deutlich; Reflex vom Zäpfchen fehlend, von der hinteren Rachenwand mässig stark. Geschmacks-, Geruchs-, Gehör- und Gesichtssinn ohne Anomalien.

Die Untersuchung der Motilität ergab: Die Hals- und Schultermuskeln sind rechts gelähmt, die Hebung der Schulter fehlt rechts fast vollständig; der rechte Arm und das rechte Bein sind stark paretisch; die vom N. peroneus versorgte Musculatur ist vollständig gelähmt. Die Bauchmuskeln werden gut innerviert. Die Reflexe sind am r. Arm schwach, nur der Bicepsreflex ist deutlich auszulösen. Bauchreflex ist links deutlich vorhanden, rechts fehlt er. Patellarreflex ist rechts ziemlich stark; beim Beklopfen der Tibiakante treten Zuckungen im Quadriceps ein; linker Patellarreflex von normaler Stärke. Rechts besteht Andeutung von Fussclonus. Zehenreflex beiderseits plantar.

Die Sensibilität ist überall intact. Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction. Im Urin eine Spur Albumen, kein Zucker.

Am 9. und 10. Januar abendliche Temperatursteigerung von 38.2 bzw. 38.0. Andauernd deprimierte Stimmung bei freiem Sensorium. Urin alkalisch, mikrosk. kein pathol. Befund, frei von Eiweiss und Zucker.

14. Januar. Bei normalen Temperaturen andauernde Pulsbeschleunigung. Besserung der Motilität.

17. Januar. Pat. konnte mit Unterstützung des Wärters mehrmals durch das Zimmer gehen. Keinerlei subjective Beschwerden.

18. Januar. Stertoröse Athmung, in d. M. 24 Athemzüge; Herzaction regelmässig, Puls 110, Temp. 37.0. Pat. reagirt auf Anrufe nur wenig. Vom Wartepersonal wurden Zuckungen im l. Bein beobachtet.

19. Januar. Pat. ist andauernd benommen; linksseitige Abducenslähmung. Temp. Mrg. 36.8, Abds. 36.9. Puls 100—110.

20. Januar. Pat. andauernd bewusstlos, schluckt nicht mehr. Temp. Mgs. 36.4, Abds. 39.5. Puls schwankt zwischen 120—150 Schlägen i. d. M.

21. Januar. Exitus. Temp. stieg im Laufe des Tages bis auf 40.1. Puls andauernd stark beschleunigt.

Die Obduction (Dr. Jacobsthal) ergab: Fibrinöse Pleuritis rechts, wenig serofibrinöses Exsudat; lobuläre Pneumonie in beiden Unterlappen; geringe Stauung in der Leber. Sonst kein Befund, speciell keine auf Lues deutenden Veränderungen, keine Sklerose der Arterien.

Die Gehirnsection (Geh.-Rath Schultze) ergab Folgendes: Die Dura ist nicht verändert, die Pia ist an der Basis des Gehirns und an der 1. Stirnwindung rechts getrübt und verdickt. Das Gehirn wird in Querschnitte zerlegt. 1. Querschnitt entsprechend der vordersten Spitze der Seitenventrikel: in der grauen Substanz der 1. zweiten Stirnwindung ein sehr verdicktes Gefäss, rechts an der ersten Stirnwindung verdickte Pia. Rechts nahe der Medianfurche ein weisslicher Fleck in der grauen Substanz. Der 2. Querschnitt durch den vorderen Theil der basalen Ganglien bietet makroskopisch keine Veränderungen. 3. Querschnitt etwa durch die Mitte der basalen Ganglien: in dem äusseren Theil des 1. Linsenkerns zwischen dem 2. und 3. Gliede eine knapp linsengrosse erweichte Stelle; an der inneren Kapsel nichts Abnormes. 4. und 5. Querschnitt durch Brücke und verlängertes Mark ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Auch am Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

Mikroskopisch untersucht wurden: die verschiedensten Höhen des Pons, der Medulla oblong., des Rückenmarks; ferner Gehirnrinde aus der Gegend der ersten Stirnwindung rechts, die Art. basilaris und die Art. fossae Sylvii.

1. Pons und Medulla oblong. Pia: Dieselbe ist verdickt. Die Verdickung ist nicht überall eine gleichmässige; sie rührt von einer reichlichen Infiltration mit Granulationszellen her. Die Anhäufung der Rundzellen zwischen den Lamellen der Pia (und Arachnoidea) wird auf keinem Schnitt vermisst und erscheint am stärksten ausgebildet in der Umgebung der Gefässe und der austretenden Nervenwurzeln. Die bindegewebigen Züge der Häute sind nicht wesentlich vermehrt; eine ausgesprochene Gefässneubildung lässt sich nur an wenigen Stellen in der Nähe grösserer Gefässe constatiren. An manchen Stellen ist eine Abgrenzung der infiltrirten Pia von der Gehirnsubstanz nicht möglich. Die Rundzelleninfiltration geht hier entweder in diffuser Form oder entlang den Bindegewebssepten und Gefässen auf das angrenzende Gewebe über. Ein derartiges Uebergreifen des Processes von dem Piagewebe aus lässt sich vor Allem an dem Pons beobachten, während die Medulla im Wesentlichen davon verschont geblieben ist. Riesenzellen sind nicht vorhanden. Regressive Veränderungen in Gestalt verkäster Partien konnten nicht nachgewiesen werden. Nur an einzelnen Stellen hat es den Anschein, als bestünde eine geringe Einschmelzung, die sich auf wenige Rundzellen beschränkt. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war negativ.

Die meningitischen Wucherungen haben auch auf die austretenden Wurzeln der Gehirnnerven übergegriffen. An der Austrittsstelle derselben findet sich meist eine starke Anhäufung von Rundzellen. Die Nervenscheide ist in der Regel kleinzellig infiltrirt und von hier aus dringen die Rundzellen entlang den Bindegewebssepten und Gefässen in dichten Zügen zwischen die Nervenfasern und drängen dieselben auseinander. In besonders starkem Grade sind von diesem peri- und endoneuritischen Process die Nn. vagi betroffen, deren periphere Bündel grösstentheils atrophirt sind. Die Wurzeln des Facialis und Abducens sind im Verhältniss zur Ausdehnung

des Processes nur wenig verändert; es finden sich nur vereinzelte atrophische Fasern und gequollene Axencylinder.

Gefäße. Auf sämtlichen Schnitten zeigen die Gefäße hochgradige Veränderungen, die im Wesentlichen der Heubner'schen Eндarteriitis entsprechen. Die Art. basilaris und die Mehrzahl der Gefäße der Häute zeigen starke Verdickung ihrer Wandung. Am wenigsten theilhaft ist hier die Muscularis. Die Verbreiterung der Adventitia beträgt meist ein Mehrfaches der normalen Dicke und wird hervorgerufen durch eine dichte Rundzellenanhäufung zwischen ihren Lamellen. Meist lässt sich die Adventitia kaum noch deutlich von der umgebenden Pia-Infiltration abgrenzen. Die Intima ist erheblich verdickt, so dass z. B. das Lumen der Art. basilaris an manchen Stellen auf die Hälfte bis ein Drittel reducirt ist. Die Intimawucherung zeigt eine fibrilläre Structur mit dazwischen zerstreuten Rund- und Spindelzellen. Riesenzellen, wie sie Heubner beschreibt, wurden in der Endothelwucherung ebenso wenig gefunden wie in der Adventitia.

Die Erscheinungen der Periarteriitis und Eндarteriitis finden sich meist gleichzeitig. An manchen Gefäßen, namentlich kleineren ist die Adventitia allein betroffen, ohne dass deutliche Veränderungen an der Intima vorhanden sind. Auch an den Venen findet sich vorwiegend Auflockerung der Adventitia mit dichter Rundzelleninfiltration bei häufig glatter Intima.

Die eben beschriebenen Veränderungen liessen sich auch an mehreren Stellen der linken Art. fossae Sylvii nachweisen, während die rechte sich, soweit eine Untersuchung erfolgte, frei davon erwies.

Das Nervengewebe selbst bietet wesentliche Veränderungen nur im oberen und mittleren Drittel des Pons. Hier finden sich zahlreiche kleine Erweichungsherde, die regellos über den ganzen Querschnitt zerstreut sind und mehrfach an die Pyramidenbahnen heranreichen, beziehungsweise dieselben theilweise durchsetzen. In den Kerngebieten des Facialis und Abducens befindet sich ein kleiner Herd, der bis dicht an die absteigenden Fasern des einen Abducens heranreicht, ohne dieselben, soweit dies erkennbar, zu schädigen.

Die Ganglienzellen der verschiedenen Nervenkerne zeigen keine ausgesprochenen Veränderungen; nur im motorischen ventralen Vagus Kern finden sich beiderseits vereinzelte fortsatzarme und geschrumpft aussehende Zellen; die Mehrzahl hat ein normales Aussehen, soweit sich dies bei Carminfärbung beurtheilen lässt.

Die Mehrzahl der Gefäße zeigt Wandverdickung und Zellinfiltration in wechselndem Grade.

Gehirn. An der untersuchten Stelle (rechte erste Stirnwindung) bieten die Meningen und die Gefäße, wenn auch in geringerem Grade, dieselben Veränderungen, wie sie vorstehend beschrieben sind. An mehreren Stellen kann man sehen, wie die Rundzelleninfiltration mit den Gefäßen in die Gehirnrinde eindringt.

Auf Schnitten aus der Gegend der Capsula interna finden sich stets zahlreiche Gefäße mit Wandverdickung und geringer Anhäufung von Rundzellen, die wie ein Kranz die Gefäßquerschnitte umgeben.

Rückenmark. An den Meningen und Gefäßen zeigen sich die oben beschriebenen Veränderungen in geringerer Ausdehnung. Die Infiltration der Pia mit Granulationszellen ist offenbar an der Rückseite des Rückenmarks am ausgesprochensten, fehlt aber an der vorderen Peripherie an keiner

Stelle ganz. Der grösste Theil der hinteren wie auch der vorderen Wurzelbündel ist insofern mitergriffen, als das Perineurium verbreitert und mit Kernen mehr oder weniger stark infiltrirt ist; ausserdem sind Kerne in grosser Zahl bis zwischen die einzelnen Nervenfasern vorgedrungen. Letztere zeigen im Verhältniss zur Ausdehnung des meningitischen Processes verschwindend geringe krankhafte Veränderungen, ab und zu sieht man einen gequollenen Axencylinder oder atrophisch aussehende Fasern. Das Rückenmark selbst bietet keine erheblichen pathologischen Veränderungen. An Marchi-Präparaten*) findet sich eine vermehrte Schwarztpüfelung in der rechten Pyramidenseitenstrang- und linken Pyramidenvorderstrangbahn gegenüber der entgegengesetzten Seite. Nur an vereinzelten Stellen sieht

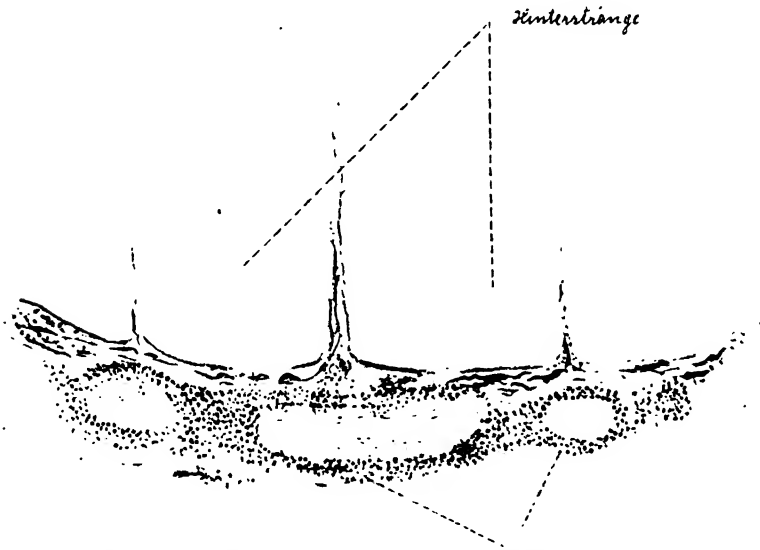


Fig. 1. Querschnitte endarteriell veränderter Gefässe und Infiltration der Pia mater mit Rundzellen.

man die von der Pia aus ins Rückenmark eintretenden bindegewebigen Septen verbreitert und mit reichlicher Kernvermehrung. Eine grosse Anzahl der Rückenmarksgefässe zeigt starke Kernvermehrung der Wandungen. Intimaveränderungen fehlen. Die Ganglienzellen sind fast durchweg normal. Vereinzelte gequollene fortsatzarme Zellen finden sich wohl im Halsmark, treten aber gegenüber der Zahl der wohl erhaltenen völlig zurück. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war erfolglos.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um einen tuberculös erheblich belasteten 43jährigen Mann, bei dem sich 6 Monate nach einer

*) Dieselben stammen von Herrn Dr. Kirchgässer, der mir dieselben in liebenswürdiger Weise überlassen hat.

luetischen Infection ohne Bewusstseinsverlust eine linksseitige Hemiplegie einstellte, die nach drei Wochen schwand. Nach weiteren 2 Monaten stellte sich heftiger Kopfschmerz ein, der nach einer specifischen Behandlung nachliess. 6 Monate nach dem ersten Auftreten cerebraler Erscheinungen erfolgte im Anschluss an eine mit Aphasie verknüpfte rechtsseitige Hemiplegie unter den Erscheinungen der Vaguslähmung der Exitus.

Die Obduction ergab ausser einer rechtsseitigen fibrinösen Pleuritis und einer lobulären Pneumonie beider Unterlappen keine Anomalien an Brust und Bauchorganen. Bei der Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks fanden sich:

1. ausgedehnte Veränderungen an Arterien und Venen in Gestalt von Peri- und Endarteriitis;
2. meningitische Processe an der Basis des Gehirns, in der Gegend der rechten Stirnwindung und am Rückenmark;
3. peri- und endoneuritische Veränderungen der Basalnerven und an den Rückenmarkswurzeln;
4. Erweichungsherde im Linsenkern und im Pons.

Die klinischen Symptome lassen sich ohne Schwierigkeit aus dem anatomischen Befund erklären. Die anfangs passageren, später dauernden Hemiplegien verdanken ihre Entstehung der ausgedehnten Erkrankung der Hirngefässe und dadurch bedingten Erweichungsherden im Gebiet motorischer Leitungsbahnen. Den Lähmungssymptomen, die im Endstadium der Erkrankung auf eine Affection des N. vagus und N. abducens hindeuteten, entsprechen neuritische und degenerative Veränderungen an den austretenden Wurzeln dieser Nerven. Anomalien der Herzthätigkeit, bestehend in Beschleunigung, Verlangsamung und Irregularität des Pulses, sind bei der Basilar meningitis syphilitischen Ursprungs recht oft constatirt worden (Wunderlich¹⁾, Heubner²⁾, Böttiger³⁾ u. A.) Meist konnten die Symptome wie auch in unserem Falle auf neuritische Processe am N. vagus zurückgeführt werden, die secundär durch die meningitischen Wucherungen hervorgerufen waren. Böttiger³⁾ constatirte in seinem Falle Veränderungen am Vaguskerne selbst.

Wie lautet nun die pathologisch-anatomische Diagnose?

Was zunächst die Gefässveränderungen betrifft, so bietet das anatomische Bild derselben an sich nichts Specifisches. Nirgends fand sich, wie dies Baumgarten für die gummöse Form der Arteriitis hervorhebt, verkäsendes oder verkästes Granulationsgewebe in der Adventitia und Media und dem zwischen beiden gelegenen Lymphraum. Dass Intimawucherungen von demselben Aussehen, wie sie Heubner als der Lues eigenthümlich beschrieben, bei verschiedenen

chronisch entzündlichen Processen, u. A. der Tuberculose vorkommen, hat Friedländer⁴⁾ festgestellt, und Baumgarten⁵⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Abgrenzung einer jüngeren Arteriosklerose gegen eine alte Endarteriitis ausserordentlich schwierig sein kann.

Gegen die Annahme, dass es sich im vorliegenden Fall um eine Arteriosklerose handelt, spricht einmal das Alter des Patienten, in dem für gewöhnlich eine so ausgedehnte Altersveränderung bestimmter Gefässbezirke nicht beobachtet wird, vor Allem aber der Umstand, dass die Obduction an den übrigen Körperarterien keine arteriosklerotischen Prozesse ergeben hat, wie dies bei einer so vorgeschrittenen und ausgedehnten Erkrankung der Gehirnarterien erwartet werden darf. Weiterhin lassen sich diejenigen Schädlichkeiten, die in der Aetiologie der Arteriosklerose eine Rolle spielen, ausschalten. Stärkerer Potus hat nach den Angaben des Patienten und der Angehörigen desselben nicht bestanden; mit Blei hat der Kranke nie etwas zu thun gehabt und das Fehlen von Veränderungen an Herz und Nieren schliesst eine chronische Nephritis als ursächlichen Factor aus.

Erfahrungsgemäss ist man nur da, wo eine Endarteriitis in grosser Ausdehnung als selbstständiges Leiden, d. h. ohne Tumoren oder chronisch entzündliche Prozesse auftritt, berechtigt, diese mit einer gewissen Bestimmtheit als syphilitisch zu betrachten. In unserem Falle bestehen ausgedehnte meningitische Veränderungen, für welche ebenso wie für die Gefässveränderungen neben einer Lues vor Allem die Tuberculose als ätiologisches Moment berücksichtigt werden muss. Von einer specifisch tuberculösen Gefässerkrankung kann keine Rede sein, da sich typische Gefäss tuberkel, die ja unter Umständen auch an grösseren Gehirngefässen mit Endothelwucherung geringen Grades einhergehen, an keiner Stelle vorgefunden haben. Wir wissen aber durch die Untersuchungen von Friedländer⁴⁾ und Rindfleisch⁶⁾, dass wie an anderen tuberculös afficirten Organen auch bei tuberculöser Meningitis eine obliterirende Endarteriitis vorkommt, die sich anatomisch von derluetischen Arteriitis nicht unterscheidet. Als Erklärung nimmt man an, dass entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Gefässe die Ernährungsverhältnisse der Gefässwände beeinträchtigen und dadurch einen formativen Reiz auf das Endothel ausüben. Die Abhängigkeit der Gefässerkrankung von der Ausbreitung und Intensität der meningitischen Prozesse constatirte neuerdings Weintraud⁷⁾ in einem Falle von tuberculöser Convexitätsmeningitis, der durch das Auftreten prodromaler cerebraler Herderscheinungen ein besonderes Interesse bot. Er konnte nur im Bereiche des tuberculös erkrankten Pia bezirkes eine bis in die Rinde reichende Gefässveränderung nachweisen, während an den übrigen von Meningitis freien Hirnpartien die Gefässe

ein völlig normales Aussehen boten. In unserem Falle sind nun die Gefässveränderungen von grosser Ausdehnung und Intensität, insbesondere finden sich dieselben auch im Innern des Gehirns und an Stellen, an denen die meningitischen Wucherungen verschwindend gering sind, so dass die Annahme, dass sie in obigem Sinne secundär durch letztere bedingt worden sind, wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Was schliesslich die vorliegenden meningitischen Veränderungen anbelangt, so gestattet der Befund diffuser zelliger Neubildung der Meningen nicht — falls nicht der Nachweis von Tuberkelbacillen gelingt — mit einiger Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberculose zu stellen. Der negative Befund von Bacillen beweist in unserem Falle nichts. Auch das Fehlen von Riesenzellen darf differentialdiagnostisch ebensowenig für Lues wie gegen Tuberculose ins Feld geführt werden. Bei zweifellos tuberculösen Meningo-Myelitiden ist das Fehlen von Riesenzellen und miliaren Tuberkelknötchen mehrfach, so von Schultze⁸⁾, Hoche⁹⁾ u. A. constatirt worden.

Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes am Centralnervensystem allein kann somit in unserem Falle eine Tuberculose mit einiger Sicherheit nicht ausgeschlossen werden, und es fragt sich, ob der sonstige Sectionsbefund und der klinische Verlauf diesbezügliche Momente ergeben.

Dass in unserem Falle eine Tuberculose anderer Organe nicht gefunden wurde, ist immerhin von Wichtigkeit, wenn man bedenkt, dass in der Regel in den Sectionsberichten tuberculöser Meningitiden anderweitige Tuberculose erwähnt ist. Doch selbst dann, wenn die Obduction mit der nöthigen Sorgfalt gemacht worden ist, ist stets die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass dennoch ein versteckter Herd in Gestalt von Drüsen, Caries der Wirbel etc. bestanden haben kann, der durch die Section nicht aufgedeckt wurde und der als Ausgangspunkt für eine tuberculöse Meningitis gedient hat.

Für eine Lues spricht in unserem Falle der klinische Verlauf. Das Auftreten cerebraler Herdsymptome im Beginn der Krankheit als Initialsymptom ist zwar auch bei tuberculöser Meningitis nicht allzu selten. Einmal können die Herderscheinungen durch einen circumscripten Tuberkelherd bedingt sein, der erst secundär eine Meningitis verursacht, zweitens vermag eine bis dahin latente Meningitis eine Erkrankung der Gefässe und dadurch Ernährungsstörungen der Gehirnschubstanz hervorzurufen. In beiden Fällen gehen aber erfahrungsgemäss die cerebralen Initialsymptome den meningitischen Erscheinungen nur kurze Zeit, meist wenige Tage oder Wochen vorher. Ein derart protrahirter Verlauf wie in unserem Falle, ein schubweises Auftreten

passagerer Lähmungen mehrere Monate vor dem Auftreten meningealer Symptome spricht gegen eine Tuberculose. Der klinische Verlauf erscheint für die Auffassung des Processes um so wichtiger, als er mit dem anatomischen Befund in gutem Einklang steht, da, wie bereits oben hervorgehoben wurde, die grosse Ausdehnung der Gefässerkrankung im Verhältniss zur Meningitis von vornherein gegen ein Abhängigkeitsverhältniss zu Gunsten letzterer zu sprechen schien. Auch das Verhalten der Temperatur spricht insofern gegen einen tuberculösen Process, als derselbe für gewöhnlich von Temperatursteigerungen begleitet zu sein pflegt. Es braucht dies freilich nicht immer der Fall zu sein. Abgesehen von 2 abendlichen Temperatursteigerungen von 38,2 und 38,0 am 3. und 4. Tage nach der Aufnahme verhielt sich dieselbe bis zum Abend vor dem Tode normal. Für die präagonalen Steigerungen bietet wohl der Befund der doppelseitigen Pneumonie eine hinreichende Erklärung.

In dem vorliegenden Fall kann somit auf Grund des pathol.-anatom. Befundes am Nervensystem eine Tuberculose mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden; aber unter gleichzeitiger Berücksichtigung des übrigen Sectionsbefundes, des klinischen Verlaufs und der sicher festgestellten Infection hat die Annahme einer Frühluës des Gehirns und Rückenmarks eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich.

Das Auftreten ernster cerebraler und spinaler Symptome bereits wenige Wochen und Monate nach einerluetischen Infection ist durch zahlreiche rein klinische Beobachtungen, die namentlich den beiden letzten Decennien entstammen, sichergestellt.

In einer Reihe von Fällen (Brasch¹⁰⁾, Möller¹¹⁾, Alelekoff¹²⁾, Jolly¹³⁾, Mingazzini¹⁴⁾) wurde durch die anatomische Untersuchung die Diagnose einer Frühsyphilis des Nervensystems bestätigt. Eine Musterung dieser einschlägigen Beobachtungen ergibt, dass die Frühformen der Lues cerebrospinalis sich durchaus nicht durch einen besonderen Symptomencomplex oder eine besondere Localisation des Processes von den Spätformen unterscheiden. Aus der Analyse der mit Defect geheilten wie der tödtlich verlaufenen und obducirten Fälle lässt sich nur so viel schliessen, dass die Frühsyphilis vorzugsweise das Gefässsystem betrifft. Gummigeschwülste sind bis jetzt bei Frühluës des Gehirns und Rückenmarks nicht beschrieben, wohl aber wird neben ausgebreiteter Gefässerkrankung das Vorhandensein einer gummösen Meningitis (Pick) erwähnt. Brasch und Alelekoff fanden ausschliesslich Gefässveränderungen, Möller constatirte neben letzteren Rundzelleninfiltration der basalen Hirnhäute. Der Jolly'sche Fall, bei dem eine mikroskopische Untersuchung nicht stattgefunden hat, ergab ebenfalls vorwiegend Gefässerkrankungen. Die starke Betheili-

gung der Gefässe tritt auch in unserem Falle deutlich zu Tage, daneben bestand freilich eine stellenweise recht erhebliche Wucherung der Pia.

Was nun unserer Beobachtung ein besonderes Interesse verleiht, ist der rapide Verlauf der Erkrankung, die 1 Jahr nach erfolgter Infection und 6 Monate nach dem ersten Einsetzen cerebraler Erscheinungen den Tod herbeiführte. Zur Erklärung für den malignen Charakter des Krankheitsprocesses in vielen Fällen von Frühluës des Gehirns sind die verschiedensten Momente herangezogen worden. Dass eine ungenügende Behandlung allein nicht immer in Betracht kommt, dafür liefert unsere Beobachtung ein gutes Beispiel. Durch energische specifische Curen konnte das frühzeitige Auftreten nervöser Symptome und Weiterschreiten des Processes nicht verhindert werden; auch in drei Fällen von Lydston¹⁵⁾ und in dem Fall Nr. 4 von Mingazzini sowie in einer Beobachtung von Lannois et Tournier¹⁶⁾ trat trotz specifischer Behandlung wenige Monate nach der Infection Hemiplegie bezw. Hemianästhesie auf. Eine wichtige Rolle bei den tödtlich abgelaufenen Fällen von Frühluës scheint ein verhältnissmässig vorgerücktes Alter und der Alkoholmissbrauch zu spielen. Dies stimmt mit der Ansicht von Naunyn¹⁷⁾ überein, der feststellen konnte, dass die syphilitische Infection, wenn sie nach dem 40. Jahre stattgefunden hat, ungünstiger verläuft, als in der Jugend. Wenn man bedenkt, dass das Senium und der Alkohol zwei der sklerotischen Degeneration der Arterien günstige Momente bilden, so ist es leichter verständlich, warum bei den schweren Formen der Frühluës das Gefässsystem besonders stark betroffen wird. Das syphilitische Virus vermag die Arterienwände darum leichter anzugreifen, weil sie bereits durch Altersveränderungen oder durch den Alkohol an Widerstandskraft eingebüsst haben. Beide Factoren können auch bei unserem Patienten in Betracht gezogen werden. Wenn sich auch keine arteriosklerotischen Veränderungen an den Körperarterien nachweisen liessen, so stand er doch zur Zeit der Infection in einem verhältnissmässig vorgerückten Alter; dass gleichzeitig der Alkohol eine gewisse schädigende Rolle gespielt hat, erscheint nicht unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass mit der Colonialwaarenhandlung des Patienten ein Ausschank von Spirituosen verknüpft war.

Die Prognose quoad vitam gestaltete sich bei unserem Kranken besonders ungünstig dadurch, dass die Art. basilaris so hochgradig erkrankt war, sowie durch die peri- und endoneuritischen Processe an beiden Nn. vagi, die bereits zu deutlichen Faserdegenerationen geführt hatten.

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Geheimrath Schultze für die

gütige Ueberlassung des Materials und seine liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit sowie Herrn Prof. Jores für die freundliche Durchsicht der Präparate meinen besten Dank abzustatten.

Literatur.

- 1) Wunderlich, Die luetische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks. Volkmann's Sammlung. 1875.
- 2) Heubner, Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. v. Ziemssen's Handbuch Bd. 11.
- 3) Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 26. S. 649.
- 4) Friedländer, Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1876. Nr. 4.
- 5) Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa cerebialis etc. Virch. Arch. Bd. 76. S. 268.
- 6) Rindfleisch, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. 5.
- 7) Weintraud, Ueber die Pathogenese der Herderkrankungen bei tuberculöser Meningitis. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 26. S. 258.
- 8) F. Schultze, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des centralen Nervensystems. Virch. Archiv 1876.
- 9) Hoche, Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 19.
- 10) Brasch, Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems. D. Ztsch. f. Nervenhe. Bd. 8. 1896. S. 418.
- 11) Möller, Ett fall of hjirnsyfilis med acut leptomeningit. Hygiea 1894. Ref. Arch. f. Dermat. und Syphilis. 1895. 1. S. 446.
- 12) Alelekoff, Beiträge zur Symptomatologie und Pathologie der syphilit. Erkrank. der Arterien etc. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 253.
- 13) Jolly, Ref. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 739.
- 14) Mingazzini, Klinische und anatomisch-pathologische Studien über Frühsyphilis des Gehirns. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. Bd. 5. H. 2 u. 3.
- 15) Lydston, Discussion of the R. med. and chir. society of London. März 1891.
- 16) Lannois et Fournier, Deux faits cliniques etc. Revue de médecine. 1896. p. 51.
- 17) Naunyn, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888.

XVI.

Aus der med. Klinik des Herrn Professor RIBBING zu Lund (Schweden).

Ein Fall von Paralysis agitans, mit verschiedenen Myxödemsymptomen combinirt.

Studien und Gedanken über die Pathogenese der Paralysis agitans.¹⁾

Von

Herman Lundborg.

(Mit Tafel III, IV und einer Abbildung im Text.)

Einleitung.

Seit anderthalb Jahren gebe ich mich damit ab, eine grosse Bauernfamilie aus der Provinz Blekinge zu studiren, eine Familie, in welcher mehrere Nervenfälle sehr sonderbarer Art vorgekommen sind. Obgleich meine Untersuchungen bei weitem nicht beendet sind, glaube ich doch schon Verschiedenes gewonnen zu haben.

Durch Studien am Orte und in der Literatur ist es mir klar geworden, dass eine verhältnissmässig nur geringe Zahl jener Krankheitsfälle, die ich dortselbst näher beobachtet habe, in der Literatur beschrieben worden ist, und zwar unter dem Namen „familiäre Myoklonie“.

Durch die Liebenswürdigkeit, die mir von Seiten des Karolinischen Instituts in Stockholm zu Theil geworden ist, wurde ich in die glückliche Lage versetzt, behufs näherer klinischer Untersuchung zwei Fälle nach Stockholm herauf zu bekommen. In Folge der Erfahrungen betreffs der Symptomatologie, welche ich damals gemacht habe, stieg in mir der Verdacht auf, die Myoklonie sei eine Krankheitserscheinung, welche durch gewisse Veränderungen der Schilddrüse bedingt werde. Auf die Gründe einer derartigen Auffassung kann ich hier jetzt nicht näher eingehen, da es zu viel Zeit in Anspruch nehmen würde; ich verspreche aber bei einer anderen Gelegenheit auf diese Sache zurückzukommen. Kurz, ich bin dahin gekommen, die Myoklonie als die Folge einer Erkrankung der Thyreoidea aufzufassen. Zu bemerken

1) Bei der Sitzung des „Vereins der Aerzte in Lund“ den 31. Oct. 1899 vortragen.

ist jetzt, dass in der nämlichen Familie nicht weniger als fünf Fälle von Paralysis agitans vorgekommen sind, welcher Umstand natürlich gleich meine Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Ich fing an, auf die beiden Krankheiten näher einzugehen und deren Symptome mit einander zu vergleichen, und konnte mich der Ansicht nicht erwehren, dass eine gewisse, und zwar recht grosse Uebereinstimmung unter den beiden Krankheiten bestehe. Demgemäss war ich so kühn, die Consequenzen auch noch auf die Pathogenese auszudehnen, indem ich bei mir selbst so dachte: Ist die familiäre Myoklonie, so wie ich sie in Blekinge habe auftreten sehen, eine Schilddrüsenerkrankung, so ist allem Anscheine nach die Paralysis agitans dies auch. Diese meine Auffassung theilte ich dem Herrn Prof. Lennmalm in Stockholm im März v. J. mit und hörte ich dann zu meiner grossen Freude von ihm, dass Möbius Ende 1898 sich in einerlei Richtung ausgesprochen habe. Herr Prof. Lennmalm hat die grosse Liebenswürdigkeit gehabt, mir jene Stelle nachzuweisen, wo Möbius eine derartige Ansicht geäussert hat. Ich kann nicht umhin, meine Herren, Ihnen von seinem diesbezüglichen kurzen Ausspruch Mittheilung zu machen, welcher sich in seinem Werke „Neurologische Beiträge“ (Vermischte Aufsätze, V. Heft, S. 19), vom Jahre 1898 wiederfindet. Da schreibt er:

„Nach Analogie möchte man annehmen, dass der Paralysis agitans eine Stoffwechselstörung zu Grunde liege, dass ein abnormes Stoffwechselproduct oder das Fehlen eines nöthigen Stoffes ihre Ursache sei. Reizerscheinungen, die ohne gröbere anatomische Läsionen bestehen, deuten auf chemische Einwirkungen. Ich habe früher einmal (Combination von Morbus Basedowii und Paralysis agitans, Memorabilien 1883, 3. Heft) auf die Züge aufmerksam gemacht, die die Paralysis agitans und die Basedow'sche Krankheit gemein haben: Zittern (wenn auch verschiedener Art), Hitzegefühl, Neigung zum Schwitzen, Gefühl der Unruhe, Pulsbeschleunigung, Einfluss von Gemüthsbewegungen. Haben wir früher von der merkwürdigen Thätigkeit der Schilddrüse, der Thymus, des Hirnanhangs nichts gewusst, so ist es wohl möglich, dass auch noch andere Drüsen eine Rolle im Stoffwechsel spielen, von der wir keine Ahnung haben.

Wenn nun bei manchen Leuten die „quästionirte“ Drüse dem Altersschwunde verfielen, so würde auf ihre Atrophie die Paralysis agitans folgen können, wie das Myxödem auf die der Schilddrüse. Diese Hypothese scheint mir vernünftiger zu sein als das unaufhörliche Herumsuchen im Rückenmark, ob nicht da oder dort ein Stellenchen verhärtet sei oder gar ein paar Blutgefässe entartet seien.“

Hieraus erhellt, dass Möbius hinsichtlich des Wesens der Paralysis agitans einen weit positiveren Standpunkt einnimmt, als Jemand

vor ihm gethan hat und dass er die Richtung andeutet, in welcher die Untersuchungen fortgesetzt werden müssen.

Aus diesem Grunde habe ich sowohl Herrn Prof. Lennmalm als Herrn Prof. Edgren darum ersucht, auf ihren resp. Abtheilungen Versuche mit Thyreoidinbehandlung in Fällen von Paralysis agitans anstellen zu dürfen, welche Bitte mir gewährt wurde. Während des Frühlings wurde also in jeder Klinik je ein Fall eine Zeit lang auf diese Weise behandelt, ohne dass man doch etwas Bestimmtes hieraus folgern konnte, auf Grund der verhältnissmässig kurzen Zeit, in der wir Gelegenheit hatten die Fälle zu beobachten.

Einen ähnlichen, ziemlich weit vorgeschrittenen Krankheitsfall behandelte ich in Blekinge während des Frühlings und Sommers mit Tabletten, ohne dass aber irgend welche günstige Einwirkung wahrgenommen werden konnte; eher möchte ich das Gegentheil behaupten. Sollten auch die Ergebnisse nicht so glänzend werden, halte ich es doch für sehr nöthig, dass noch mehr Versuche dieser Art gemacht werden, um grösseres Licht über die Frage zu werfen. Vielleicht, m. H., giebt es einige unter Ihnen, die jetzt diese Einwendung machen möchten, dass die nur sehr mässige, manchmal sogar ungünstige Einwirkung der Thyreoidinbehandlung auf die Kranken mit meiner Auffassung betreffs der Pathogenese der Paralysis agitans im Widerspruch stehe, aber ich bitte solchenfalls diese Herren, zu beachten, dass betreffs der Basedow'schen Krankheit massenhafte Versuche dieser Art mit sehr schlechtem Erfolg gemacht worden sind und immer noch gemacht werden; trotzdem schreibt man sehr allgemein den Veränderungen der Glandula thyroidea eine sehr grosse Rolle in Bezug auf jene Krankheit zu.

Ohnedies steht es fest, dass es verschiedene sehr gut entwickelte Basedow-Fälle giebt, die ohne Struma verlaufen.

Sie können sich leicht vorstellen, meine Herren, wie gross meine Ueberraschung sein musste, so bald eine so zu sagen lebende Illustration meiner Hypothese anzutreffen. Gleich am ersten Tag, als ich die Runde hier in der Klinik ¹⁾ mache, werde ich eine Frau gewahr, die einige Tage vorher unter der Diagnose „Paralysis agitans nebst trophoneurotischen Störungen“ aufgenommen worden ist. Ihr Aeusseres befremdete mich gleich, indem sie in ziemlich hohem Grade myxödematös erschien. Ich erlaube mir, sie den geehrten Herren vorzuführen, damit Sie selbst urtheilen können. Nachher will ich den Krankenbericht und die Epikrise durchgehen.

1) In der Abtheilung des Herrn Prof. Ribbing.

Krankenbericht. Caroline D., Wittwe, 54 Jahre alt.

Anamnese. Der Vater der Patientin hat das Alter von 83 Jahren erreicht und soll stets gesund gewesen sein. Eine seiner Schwestern, welche mit 69 Jahren starb, litt am Ende ihres Lebens mehrere Jahre an Tremor im Körper, besonders in den Armen. Man hält es für wahrscheinlich, dass sie an derselben Krankheit wie die Patientin oder wenigstens an einer jener sehr ähnlichen gelitten hat. Die Mutter der Pat. soll von Kindheit an in der rechten Gesichtshälfte und im Halse derselben Seite Spasmus gehabt haben. Im späteren Theile ihres Lebens litt sie nach Mittheilungen der Pat. an „Tic douloureux“. Einen ebensolchen Tic soll auch ihre Mutter (die Grossmutter der Pat.) gehabt haben. Sonst weiss die Pat. nichts von etwaigen schwereren Nerven- oder Geisteskrankheiten ihrer Vorfahren.

Die Pat. ist die zweitälteste von 10 Geschwistern. (Ausser diesen hat die Mutter noch ein todtgeborenes Kind zur Welt gebracht, das letzte in der Reihe.) Fünf Geschwister sind gestorben. Ein Bruder starb im Alter von 2 Jahren an einer unbekannten Krankheit, ein zweiter Bruder starb als geisteskrank in der Irrenanstalt zu Lund, 45 Jahre alt. (Er wurde dortselbst unter der Diagnose Dementia paralytica gepflegt.) Eine Schwester, welche das Alter von 42 Jahren erreichte, soll nach ärztlichem Bericht Rückenmarksleiden gehabt haben, eine andere Schwester starb an Brustkrebs. Die eine der noch lebenden Schwestern der Patientin ist „in der Brust krank“, eine zweite hat Tic douloureux, wie die Mutter. Die zwei übrigen Geschwister (Brüder) sind am Leben und beide „dick und stark“.

Die Pat. hat den Partus dreimal durchgemacht. Die Kinder leben und sind gesund.

Die Pat. soll in jüngeren Jahren ziemlich schwächlich gewesen sein; nach Angaben des Arztes, welcher die Pat. vor der Aufnahme gepflegt hat, ist sie immer „nervös“ gewesen. Die Menstruation in der Jugend mit gewissem Unbehagen, wie Schmerz u. dgl. vereinigt, später nicht. Dieselbe soll stets regelmässig gewesen sein und hat sich bis vor drei Monaten eingefunden, wo sie zum ersten Male ausblieb.

Pat. wurde mit der Zeit sehr beleibt. Vor 13 Jahren litt sie erheblich an „Gallensteinbildung“. Die Haut wurde hochgradig gelb gefärbt, und schmerzhafte Kolikanfälle stellten sich wiederholt ein. Der gerufene Arzt verordnete eine Abmagerungscur, welcher sie sich auch 3 Wochen lang unterwarf. Dann musste sie aufhören, weil sie sich zu schwach fühlte. Mehrere Jahre hindurch wiederholten sich später die Kolikanfälle. Während der letzten 8 Jahre hat die Pat. von diesem Uebel nichts gemerkt.

Ihre jetzige Krankheit hat sich von jenem Zeitpunkte an allmählich entwickelt. Im Jahre 1891 empfand die Pat. nämlich zuerst ein leichtes Zittergefühl im linken Ringfinger und in den Zehen des linken Fusses. Hieran reihten sich bald Schmerzen in der linken Hand, im Unterarme und Ellenbogen und in der Wade derselben Seite. Um die Schmerzen zu lindern, pflegte die Pat. so lange auf dieser Hand zu sitzen, bis sie gefühllos wurde. Binnen Kurzem verbreitete sich der Tremor von den peripher gelegenen Theilen der linken Extremitäten allmählich aufwärts. Folgendes Jahr, 1892, zitterte schon der ganze linke Arm, bezw. Bein. Darauf wurde die linke Schulter sowie benachbarte Theile der Brust befallen. Nach

einigen Jahren stellte sich der Tremor auch noch in der rechten Seite ein, wo er sich allmählich, genau wie vorher auf der linken Seite, längs der Extremitäten nach oben fortpflanzte.

Auch hier fühlte die Pat. bisweilen Schmerzen. Der Tremor dehnte sich fortwährend aus und ging auf die Brust- und Bauchmuskeln über, dann auf Hals, Zunge, Unterkiefer und Lippen. Das Gesicht im Uebrigen blieb verschont.

Gleichzeitig mit Auftreten dieser Muskelunruhe fing Pat. an sich körperlich steif und matt zu fühlen. Die Bewegungen wurden langsamer, und die Pat. immer regungsloser. Seit mehreren Jahren hat sich Pat. im Bette von selbst nicht umdrehen können. Die meiste Zeit hat sie während der letzten Jahre in einem Sessel, in vornüber gebückter und hockender Stellung zugebracht. Das letzte halbe Jahr hat sie sogar im Sessel geschlafen. Der Kopf ist während der letzten Monate so tief herabgesunken, dass das Kinn an die Brust gestossen hat, was auf der unteren Fläche des Kinnes Decubitus zur Folge gehabt hat.

Bis vor einem Jahre hat die Pat. ohne Hülfe, wenn auch langsam, gehen können. Seit jener Zeit hat man sie beim Gehen unterstützen müssen. Die Sprache hat sich geändert. Die Pat. hat angefangen, langsamer und mit tieferer Stimme zu sprechen und ermüdet schnell. Die Intelligenz, namentlich das Gedächtniss, scheint ihr nicht in etwaigem höheren Grade herabgesetzt zu sein.

Dass ihr Gemüth sich aber geändert hat, giebt sie zu. Sie ist so traurig und weinerlich geworden. „Früher konnte ich reden, lachen und bei guter Laune sein“, sagt sie, „das kann ich jetzt nicht mehr.“ Ausserdem wird sie öfters von einer inneren Unruhe gequält.

Das Haar, das früher so dick war, ist sehr dünn geworden. Auf die Frage, ob sie etwa eine grössere Veränderung seit Anfang der Krankheit an ihrem Aussehen wahrgenommen habe, antwortet sie: „Ja, die Augen sind kleiner geworden, die Gesichtszüge rauher, Nase und Lippen grösser, so dass ich mich gegen früher nicht mehr erkenne.“

Schon vor einigen Jahren bemerkte die Pat. an verschiedenen Stellen des Körpers (Füssen, linker Hand, Gegend des linken Auges) ein plötzlich auftretendes und dann wieder verschwindendes Oedem. Das Oedem in der linken Augengegend zeigte sich oft des Morgens am deutlichsten. Vor etwa 3 Monaten fingen die Unterschenkel und Füsse an, beträchtlich zu schwellen.

Kurz vor der Aufnahme brach die Haut am linken Unterschenkel an mehreren Stellen auf, und eine klare Flüssigkeit begann hervorzusickern. Dieser Zustand dauerte ein paar Tage an. Dessen ungeachtet nahm das Bein an Dicke nicht ab. Bald heilten die Hautwunden.

Der Appetit ist stets sehr gut gewesen, vor einigen Jahren sogar hatte sie mitunter Heisshunger. Ueber schwereren Durst hat die Pat. nie klagen können. Sie war, wie oben erwähnt worden ist, bis vor einigen Jahren sehr wohlgenährt, wo sie allmählich zu magern anfang. Stuhlgang stets regelmässig. In der letzten Zeit hat die Pat. gemerkt, dass es ihr mitunter schwer fällt, den Urin zu halten. Derselbe ist aber bis jetzt noch nie wider Willen gelassen worden. Der Unterkiefer hat angefangen, eine andere Lage gegen früher einzunehmen. Er ist nach hinten und ein wenig nach rechts hinüber gerückt. Ausserdem ist es der Pat. so vorgekommen, als

ob die Zähne sich von einander getrennt hätten, indem deutliche Lücken, besonders zwischen den Schneidezähnen, entstanden sind. Voriges Jahr litt Pat. eine Zeit lang an Parästhesie auf der rechten Seite des Halses und im Nacken. Es dünkte ihr oft, als krieche ein Wurm ihr auf der Haut. Seit mehreren Jahren hat die Pat. in der linken Gesichtshälfte eine Empfindung, als sei sie abgestorben. Seit einigen Jahren treten auch noch von Zeit zu Zeit „förmliche Krampfanfälle auf, so dass man die Pat. halten muss“, laut Bericht des früheren Arztes. Dieselben stellten sich oft früh Morgens gleich nach dem Erwachen ein, bisweilen auch am Tage, wenn Pat. sehr traurig geworden war oder einen Schreck bekommen hatte u. s. w. Was die Anfälle betrifft, liefert die Pat. selbst folgende Mittheilungen:

Der ganze Körper wurde während einiger Minuten von einem starken Kältegefühl durchdrungen, einem wahren „Nervenfrost“, wie es einer ihrer früheren Aerzte genannt hat. Zu gleicher Zeit hatte die Pat. öfters ganz unbehagliche, nicht zu beschreibende Empfindungen. „Es kam mir ungefähr so vor“, erzählt sie, „als wenn man mittelst eines Griffels einen schrillenden, scharfen Ton an einem Fenster oder einer Stein tafel hervorbringt“. Nachdem der Frost aufgehört hatte, gerieth der Körper in Schweiß, wobei diejenigen Muskeln, welche zittern, in heftigere Bewegungen versetzt wurden, grössere, gleichzeitige rhythmische Excursionen machend. Ausserdem stellten sich Angst und Athemnoth ein nebst einem starken Schmerzgefühl im Körper, besonders in den Armen.

In der letzten Zeit haben sich die Anfälle sehr gemässigt, so dass nunmehr nur ausgesprochene Zittererscheinungen nebst Schwitzen, Angst und Schmerz sich zu gewissen Zeiten einstellen. Das Gefühl der Kälte und des Schauders hat immer mehr nachgelassen und hat einem fast steten Hitzegefühl den Platz geräumt. Einige Wochen vor der Ausnahme nahm die Pat. eines Morgens beim Erwachen wahr, dass sie die linke Hand nicht mehr bewegen konnte. Pat. hat die Gewohnheit, im Schlafe den Kopf an diesen Arm zu lehnen, welcher von der Seitenlehne des Stuhles gestützt wird. Die Hand hing schlaff herunter, in hochgradiger Flexionsstellung; sie war kalt und gefühllos. Es dauerte aber nicht lange, bis diese Erscheinungen wieder rückgängig wurden.

Die Pat. wurde am 23. Aug. 1899 in die med. Klinik aufgenommen. Es wurden Jodkalium (1 g dreimal täglich) und Faradisation sowie Chloral, zum nächtlichen Gebrauch, verordnet.

Tagesbemerkungen. 8. Sept. 1899. Das Jodkalium wird ausgesetzt, weil Pat. einen andauernden Schnupfen bekommen hat.

Heute Nacht überkam die Pat. ein recht schwerer Anfall, nachdem sie eine Weile geschlafen hatte. Sie wurde von einer schweren inneren Unruhe gepackt. Der gewöhnliche Tremor ging in ein wahres Schütteln über (klonische, gleichzeitige Zuckungen in ziemlich schnellem Rhythmus, welche besonders in den Armen auftraten). Körper zusammengekauert, wie gewöhnlich. Die Pat. war sehr erröthet und schwitzte stark. Die Thränen liefen ihr herunter, und von der Nase fielen grosse Tropfen einer klaren Flüssigkeit. Pat. ächzte und stöhnte und litt allem Anscheine nach sehr. Das Sensorium ein wenig benommen; Pat. sprach mitunter unklar. Sie erkannte mich doch, als ich zur Stelle kam, phantasirte und meinte, ihre letzte Stunde sei gekommen. Sie redete wie mit ihrem verstorbenen Mann, indem sie äusserte: „Ich komme bald, Väterchen“. Dann schwatzte sie von

einem Zuge, der ihre Tochter mitbringen werde u. s. w. Die Pat. wurde aus dem Bett genommen und auf ihren gewöhnlichen Platz im Stuhle gebracht, wonach sie sich einigermaßen beruhigte. Sie bat mehrmals, wir möchten sie doch aus dem Stuhle heben und sie einige Schritte gehen lassen, was geschah. Hierdurch empfand sie Linderung. Sie bekam 1 cg Morphin und erhielt die Erlaubniss im Stuhle bleiben zu dürfen. Nach einer Weile schlief sie ein.



Fig. 1.

Status praesens am 12. Sept. Ihre meiste Zeit bringt die Pat. in einem bequemen Lehnstuhl zu, wo sie in Kissen wohl eingebettet sitzt, welche hinter den Rücken und unter die Arme placirt worden sind. Die Arme ruhen meistentheils auf den beiden Seitenlehnen.

Die Pat. klagt über grosse Mattigkeit und Steife im Körper, was zur Folge hat, dass sie von selbst höchstens ein paar Bewegungen machen kann.

Ausserdem wird sie von Tremor und einem starken Hitzegefühl nebst Schwitzen heimgesucht. Oft hat die Pat. Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers.

Der Schlaf ziemlich schlecht, weshalb die Pat. für die Nacht öfters beruhigende Mittel erhält (1 bis 2 g Chloral). Während des Schlafes ist keine Muskelruhe beobachtet worden.

Der Appetit ist ganz gut. Stuhlgang regelmässig. Die Temperatur afebril.

Die Pat. ist blond. Haarwuchs ziemlich schlecht. Die Haare auf dem Kopfe doch gleichmässig vertheilt. Haare an den Augenbrauen, in den Achselhöhlen und an der Scham von hellbrauner Farbe. Die Augen sind matt und blau. Fettpolster ziemlich gering. Die Musculatur nicht stark entwickelt, scheint aber nirgends gerade atrophisch zu sein.

Haut meist dünn, blass und von normaler Elasticität, mit Ausnahme einiger bestimmter Stellen des Körpers, von denen später die Rede sein wird. Pat. schwitzt mitunter recht erheblich. Dermatographie tritt allenthalben sehr deutlich hervor.

Der Gesichtsausdruck ist stereotyp. Man kann die Pat. doch lächeln machen, wenn man sie dazu auffordert, spontan thut sie es äusserst selten. Im Gesicht spiegeln sich Trübsinn, Ernst und Stumpfsinn ab. Pat. ist sehr weinerlich. Spricht langsam und mit ziemlich tiefer Stimme; hört sich oft furchtbar traurig an.

Intelligenz ziemlich träge. Gedächtniss schwach. Ihr Gemüth ist sehr unruhig und fordert sie nicht so wenig von ihrer Umgebung. Dies thut ihr leid und sie klagt, dass sie so viel Beschwerden verursacht! Sie bittet deswegen oft um Verzeihung und erklärt, dass sie nicht dafür könne, weil die Krankheit sie derart verändert habe.

Die Gesichtshaut weist einen eigenthümlichen Farbenton auf, in dem vorwiegend ein nicht gar zu starkes Roth zum Vorschein kommt, mit einem Stich ins Blaue und auch noch ein klein wenig ins Braune.

An vielen Stellen und zwar an Backen, Nase und Kinn fühlt sich die Haut verdickt und wie infiltrirt an. Die Gesichtszüge sind rau, die Nase ist dick und stumpf. Die Nasolabialfurchen treten deutlich hervor. Die Lider erscheinen öfters ein wenig angeschwollen. Unterhalb der Augen, insbesondere des linken, hängt die Haut herunter und bildet gewissermassen kleine Säckchen. Lippen gross, ein wenig cyanotisch. Sämmtliche Schneidezähne im Oberkiefer sind noch vorhanden und stehen ziemlich weit von einander getrennt. Unterkiefer etwas nach hinten gezogen; die Pat. ist trotz der grössten Anstrengung nicht im Stande, die Vorderzähne gegen einander zu drücken; die unteren stehen immer dahinter. (Pat. kann den Mund ordentlich aufmachen.) Zunge von normalem Aussehen, nicht vergrössert, zeigt Tremor.

Das Schlucken in keiner Weise beeinflusst. Die Bewegungen der Augen ganz normal.

Was die höheren Sinne betrifft, scheint nichts Besonderes der Erwähnung werth. Die Sensibilität überall normal.

Körperstellung hockend. Der Kopf ist so tief herabgesunken, dass das Kinn zumeist an die Brust stösst. Kopf oft etwas nach rechts rotirt, nach links flectirt. Um dem Decubitus vorzubeugen, ist der Pat. eine breite Binde um die Stirn gelegt, nachher gespannt und am Rücken des Sessels festgemacht worden. Demgemäss wird die Pat. gezwungen, den Kopf bedeutend höher zu halten, als sie es sonst hätte thun können. Sie kann die Binde doch nur von Zeit zu Zeit anhaben, weil dieselbe ihr auf

die Dauer zu lästig wird. Die Beine lässt sie herabhängen, indem sie die Fusssohlen auf den Boden stützt. Pat. ist nicht im Stande, sich von selbst zu erheben, noch kann sie gehen. Stehen kann sie aber, wobei sie die Beine sowohl in Hüft- wie Kniegelenken flectirt hält. Der Rücken bildet eine stark ausgesprochene Rundung, die sich vorwärts über Hals und Nacken fortsetzt. Das Gesicht sieht nach dem Boden.

Die rechte Schulter ragt deutlich über die linke empor. Die Arme sind ungefähr bis zu einem rechten Winkel flectirt.

Stützt man die Pat. an der einen Hand, so vermag sie, wenn zwar langsam und mit kleinen Schritten, zu gehen. Sie steht gern auf, um ab und zu ein paar Schritte zu nehmen; das schwächt, meint sie, verschiedene subjective Symptome.

Lässt man die Pat. in Ruhe, verhält sie sich ziemlich still; man merkt nur einen gleichförmigen und regelmässigen Tremor in den Händen und Unterarmen. Wird sie dagegen in irgend einer Weise beunruhigt, so nimmt der Tremor an Stärke beträchtlich zu, die Bewegungsexcursionen werden grösser, und der Tremor greift auf andere Gebiete des Körpers über und zwar auf Beine, Schultern, Brust, Hals, Kopf, Unterkiefer, sowie Kinn und Lippen. Man hört dann die Zähne im Takte des Tremors klappern. Der Schweiß nimmt zu, die Augen werden von Thränen gefüllt, und die Nase tröpfelt. Lässt man die Pat. in Ruhe, so hören diese Erscheinungen sehr bald wieder auf. Der Körper ist sehr rigid, wechselnd je nach dem Orte. Pat. kann von selbst den Kopf nur sehr unbedeutend heben; hierbei spannen sich sichtbar mehrere von den Halsmuskeln, vor Allem die beiden Sternocleidomastoidei. Beim Versuch, der Pat. bei dem Heben des Kopfes behülflich zu sein, gelingt dies zum Theil auch, der Kopf leistet aber einen erheblichen Widerstand. Pat. kann den Kopf sehr langsam nach beiden Seiten drehen. Der Hals ist kurz und stark vornüber gebeugt. Die Schultern stehen ungefähr in gleicher Höhe mit den untersten Theilen der Ohren. Der Brustkasten ist in nicht geringem Grade deformirt, zu Folge des steten Druckes des Kopfes gegen den oberen Theil des Sternum.

Das Sternum als Ganzes bildet ungefähr auf der Mitte einen hinten offenen stumpfen Winkel; zu beiden Seiten dieses Winkels ragen zwei starke gleichförmige Ausbuchtungen der Brustwand hervor, an deren Bildung mehrere Rippenknorpel theilnehmen. Gleich unter- und ausserhalb derselben gewahrt man die beiden ziemlich schlaffen Mammæ.

Bei der physikalischen Untersuchung der Brustorgane findet man die Lungen emphysematös; im Uebrigen nichts Abnormes. Der Radialpuls recht gut und regelmässig; die Frequenz wechselt zwischen 80—100 pro Minute, beträgt gewöhnlich 84—86.

Der Bauch weich und nachgiebig; seine Organe scheinen nichts Abnormes zu bieten. Der Harn klar, sauer, von gesättigt-gelber Farbe; enthält weder Eiweiss noch Zucker. Spec. Gewicht 1.028. Die Harnmenge pro 24 Stunden wechselt zwischen 900 und 1300 ccm. Die Arme und Hände können noch recht gut bewegt werden. Sie sind trotzdem ziemlich rigid, ebenso wie die Brust sehr mager, ein Umstand, der um so mehr in die Augen tritt, als Unterschenkel, Füsse und Kopf so plump sind. Am rechten Arm tritt häufig der Supin. long. mit seinem gespannten Muskelbauche besonders deutlich hervor; ein ähnliches Verhalten ist zuweilen auch am

linken Arm wahrgenommen worden. In letzterem zeigt sich nunmehr keine Spur der in der Anamnese besprochenen Lähmung. Die rechte Hand vermag Pat. bis zum Nacken zu heben, die linke dagegen nur bis an den Mund. In den Händen und Unterarmen tritt der Tremor öfters mit grosser Deutlichkeit hervor. Die vier ulnaren Finger der linken Hand sind in den Metacarpophalangealgelenken flectirt, in den beiden anderen Gelenken hingegen ein wenig hyperextendirt und zwar stärker im ersten Phalangealgelenk als im zweiten. Die letzte Phalanx des Zeigefingers ist mässig flectirt. Der Daumen ist adducirt, die erste Phalanx befindet sich in Extensionsstellung, die zweite ist in ungefähr rechtem Winkel flectirt. Es ist der Pat. so vorgekommen, als ziehe sich der linke Daumen immer mehr in die Hand hinein. An der rechten Hand wird keine Hyperextension irgend welcher Fingergelenke wahrgenommen. Die Haut an den Armen überall dünn, kein Oedem. Die Beine sind von den oberen Theilen der Unterschenkel bis zu den Zehen herab gewaltig verdickt, was aus folgenden Maassen erhellt:

Umkreis		rechterseits	linkerseits
gleich	unterhalb der Patella	34 cm	34 cm
„	Mitte des Unterschenkels	42,5 „	44 „
„	Höhe des Malleolus	38 „	39 „
„	Mitte des Fusses	34 „	35 „

Zwischen Fuss und Unterschenkel zieht sich beiderseits eine tiefe Hautfurche. Haut an den Oberschenkeln dünn und blass, an den Unterschenkeln hingegen dick und fest, von blauröthlicher Farbe; dieselbe schuppt ein wenig und weist hie und da mehrere Risse auf.

Nirgends ist man im Stande, mit dem Finger einen bleibenden Eindruck hervorzubringen. Am linken Unterschenkel zeigen sich mehrere harte Krusten als Merkmale der in der Anamnese erwähnten Hautrisse. An den Fusssohlen keine neunenswerthe Verdickung, um so mehr aber auf den Fussrücken und zwar auf der Mitte derselben. Die Patellarreflexe herabgesetzt. Die Sensibilität in den Beinen ungestört. Die Pat. vermag von selbst die Beine zu strecken, völlig doch nicht. In denselben kommt unter gewöhnlichen Verhältnissen kein Tremor zum Ausdruck, nur während der „Anfälle“ stellt er sich ein.

Bei der Blutuntersuchung stellt sich der Hämoglobingehalt (nach Fleischl bestimmt) auf 75.

19. Sept. Die Pat. fängt heute mit der Thyreoidinbehandlung an und bekommt täglich eine Tablette (à 33 cg aus Burroughs, Wellcome, London).

10. Oct. Auf der inneren Seite des linken Unterschenkels ist die Haut heute eingerissen, so dass eine kleine blutende Wunde sich gebildet hat. Lapistouchirung. Beide Unterschenkel sowie Füße haben an Umfang etwas zugenommen. Der Pat. werden feuchtwarme Umschläge, mit verdünntem Liq. acet. alum. durchtränkt, verordnet und bekommen diese ihr wohl.

18. Oct. Die Pat. ist mit ihren Umschlägen sehr zufrieden. Seit einigen Tagen Schnupfen.

19. Oct. Heute Morgen empfand die Pat. während circa einer Stunde ein starkes Kältegefühl im Körper, welche Erscheinung seit Langem nicht

aufgetreten ist. Während der Morgenrunde fing die Pat. bitterlich ohne Schluchzen zu weinen an. Die Muskelunruhe war viel ausgesprochener, als sonst der Fall zu sein pflegt. Der Grund war schlechthin, dass die Pat. von einer neuen Wärterin in einer ungewohnten Weise im Stuhle placirt worden war. Ausserdem wurde sie auch noch von Angst und Unruhe gequält. Der Speichel floss aus dem Munde heraus und eine klare seröse Flüssigkeit aus der Nase. Sobald man die Lage der Pat. geändert hatte und sie auf den alten Platz wieder gekommen war, wurde sie ruhig. Die Intelligenz scheint abzunehmen.

21. Oct. Der Schnupfen dauert fort. An gewissen Stellen des linken Unterschenkels beginnt eine klare seröse Flüssigkeit hervorzusickern. Urinmenge wechselnd zwischen 400 und 750 ccm pro 24 Stunden.

Die Thyreoidintabletten werden ausgesetzt und Diuretin viermal täglich ordinirt.

29. Oct. Das Diuretin wird ausgesetzt. Für Pat. wird Infus. digital. 1 Esslöffel 3mal tägl., ausgeschrieben. Der Schnupfen hat jetzt fast aufgehört.

Am linken Unterschenkel sickert immer noch Flüssigkeit hervor und zwar täglich eine recht erhebliche Quantität. Die Unterschenkel noch voluminöser als vorher. Haut an denselben röthlich, glänzend, durchsichtig. Das Oedem ist nunmehr etwas weicher geworden, so dass man bisweilen bei Palpation bleibende Eindrücke erzeugen kann.

Die Maasse rings um die Unterschenkel sind jetzt die nachstehenden:

		rechterseits		linkerseits
Umkreis	gleich unterhalb der Patella	36 cm (Diff. 2 cm)		34 cm (Diff. 0 cm)
„	Mitte des Unterschenkels	50,5 „ („ 8 „)		48,5 „ („ 4,5 „)
„	Höhe des Malleolus	43 „ („ 5 „)		42 „ („ 3 „)
„	Mitte des Fusses	37 „ („ 3 „)		38 „ („ 3 „)

Demnach haben beide Unterschenkel an Dicke zugenommen, der rechte am stärksten. Seit einigen Wochen hat Pat. nicht einmal mit Unterstützung zu gehen vermocht. Bei heute vorgenommener Blutuntersuchung betrug der Hämoglobingehalt (nach Fleischl bestimmt) 75. Zahl der rothen Blutkörperchen pro cbmm 4400000.

31. Oct. Die Pat. bleibt für weitere Beobachtung in der Klinik.

Epikrise.

Der jetzt vorgetragene Krankenbericht bietet nach meiner Ansicht viel Interessantes.

Der ganze Verlauf der Krankheit ist ein derartiger, dass man sich in der Hauptdiagnose, Paralysis agitans, nicht gut irren kann. Der Verlauf ist aber keineswegs ein typenhafter. Die sehr verdickten Unterschenkel und Füße, deren ganze Configuration, die dicke infiltrierte Haut, welche den Fingerdruck nicht festhält, dies Alles deutet darauf hin, dass es sich hier um eine Art von Elephantiasis handelt. Diese Erscheinung tritt aber unter sonstigen Verhältnissen nicht in Begleitung der Paralysis agitans auf, sondern muss als eine seltene

Combination aufgefasst werden. Weiterhin kommen bei unserer Patientin verschiedene Symptome sehr sonderbarer Art vor. Vor Allem ist ihr eigenthümliches Aeussere zu erwähnen. Die Züge sind in den letzten Jahren so rauh. Nase, Backen, Kinn und Lippen so dick geworden. Unterhalb der Augen, die etwas kleiner geworden sind, hängt die Haut wie kleine Säckchen herunter. Die Lider erscheinen mitunter in gewissem Grade angeschwollen. Die Haut fühlt sich an vielen Stellen des Gesichts dick und infiltrirt an. Dies Alles lässt gleich den Gedanken an Myxödem entstehen.

Die Patientin sieht im Gesichte myxödematös aus, dies lässt sich nicht leugnen. Forscht man in der jetzt angedeuteten Richtung weiter, erfährt man, dass die Haare auf dem Kopfe so dünn geworden sind, dass hie und da dieses sogenannte „Oedema fugax“ vorgekommen ist; ausserdem ist die Stimme sehr rauh geworden. Zudem kommt, dass die Pat. von einem intensiven Kältegefühl im Körper heimgesucht worden ist, welche Erscheinung einer ihrer früheren Aerzte mit dem Namen „Nervenfrost“ bezeichnet hat. Die Intelligenz nimmt merkbar ab. Dies Alles sind die Symptome nicht der Paralysis agitans, wohl aber des Myxödems.

Die Symptome der beiden Krankheiten haben sich, wie aus der Anamnese hervorgeht, so zu sagen nebeneinander entwickelt, ohne dass man gerade behaupten könnte, die eine Krankheit sei in die andere übergegangen. Dem oben Gesagten zufolge halte ich mich für berechtigt, folgende Diagnose zu stellen: Paralysis agitans und Myxödem oder vielleicht besser: Paralysis agitans myxoedematosa.

Hinsichtlich des Morbus Basedowii sind ähnliche Uebergangsformen zum Myxödem von mehreren Autoren beschrieben worden. Möbius schreibt hierüber Folgendes in seiner Arbeit: „Die Basedow'sche Krankheit“ (Nothnagel's „Spec. Pathologie und Therapie“): Durch diese Auffassung und durch die Kenntniss der Fälle von Verbindung wirklichen Myxödems mit Basedow'scher Krankheit wird ein Licht geworfen auf manche Symptome, die in späteren Stadien der Basedow'schen Krankheit vorkommen. Ich meine damit die derben Oedeme, die sulzigen Anschoppungen, von denen Basedow spricht, die skleromartige Verdickung der Haut, die allmählich sich entwickelnde Stumpfheit und Gedächtnisschwäche, das Ausfallen der Haare, die Schrumpfung der Brustdrüsen und der weiblichen Geschlechtstheile, bestimmte Gelenk- und Knochenerkrankungen. Das sind Myxödemsymptome. Insbesondere scheinen zwischen dem umschriebenen Oedem der Basedow-Kranken und dem eigentlichen Myxödem Uebergangsstufen vorhanden zu sein. Wie im Verlaufe der Basedow-Krankheit Myxödemsymptome auftreten können, so werden zuweilen beim Myxödem einzelne Ba-

sedow-Symptome beobachtet. Es ist ersichtlich, dass diese ganzen Verhältnisse bedeutungsvoll sind.“

In diesem Zusammenhang will ich noch einen Parallelfall referiren von einer Basedow-Kranken, welche ähnliche Myxödemsymptome wie die oben erwähnten aufwies (*Maladie de Basedow avec myxoedem*, von Sollier beschrieben: *Revue de Médecine* XI, 12. p 1000, Jahrgang 1891), und bediene ich mich eines Referats von Möbius (*Schmidt's Jahrbücher*) ¹⁾:

„Eine 39jährige Frau war nach Jahren ehelichen Unglücks vor 2 Jahren erkrankt. Erst Schmerzen und Steifheit der Hände. Dann Anschwellung auf den Handrücken. Dann Schmerzen und Anschwellung der Knie, erst vorübergehend, später dauernd. Reizbarkeit und Weinerlichkeit. Schlaflosigkeit. Hitzegefühl mit zeitweiliger Steigerung der Körperwärme. Trockener Husten. Durchfall. Amenorrhoe. Doppeltsehen beim Blicke nach oben. Allgemeine Schmerzhaftigkeit und zunehmende Unbeweglichkeit. Polyurie und Pollakiurie; nie Albuminurie.

Als S. zuerst die Kranke sah, sass sie zusammengebückt, regungslos in einem Stuhle und zwar zu jeder Bewegung unfähig. Der Ausdruck des Gesichtes war stumpf. Am meisten fiel eine ganz enorme Anschwellung des Körpers auf. Die unförmlichen Hände und Finger waren halb gebeugt. Jede passive Bewegung war schmerzhaft. In den Gelenken, die offenbar verdickt waren, Krachen. Starkes Oedem, das den Fingerdruck nicht festhielt. Normales Aussehen der trockenen Haut. Die Beine waren wie Elefantenbeine. An den Unterschenkeln war die Haut durchscheinend und der Fingerdruck hinterliess eine Grube. Das Oedem war Abends stärker als früh. Auch Gesicht, Hals und Rumpf waren geschwollen. Auf der Haut zahlreiche Pigmentflecken. Geringer Exophthalmus. Die Augen waren fast immer halb geschlossen. Herzthätigkeit regelmässig, 110—120, bei Erregung 160. Starkes Zittern. Während der Anfälle von Hitzegefühl 38,1°. Verminderung des Widerstandes der Haut gegen den galvanischen Strom. Allmähliche Besserung. Die Kranke lernte allmählich wieder stehen und gehen. Das Oedem nahm stetig ab. Der Hautwiderstand nahm zu. Als das Oedem zum grossen Theile geschwunden war, konnte man deutlich fühlen, dass die Schilddrüse sehr klein und etwas hart war. Die Gelenke waren schlaff geworden, so das die Gelenkflächen von einander entfernt werden konnten. Der Urin blieb immer normal und war arm an festen Bestandtheilen.“

1) Um grössere Uebersichtlichkeit zu erlangen, habe ich diejenigen Symptome, welche beiden Fällen gemein sind, gesperrt drucken lassen.

Am Schlusse dieses Referats fügt Möbius noch folgende Worte hinzu:

„Da hier Morbus Basedowii und ein myxödemartiger Zustand in Verbindung waren, könne man annehmen, dass entweder die Erkrankung, bez. Atrophie der Schilddrüse an Beidem schuld gewesen sei, oder dass ausnahmsweise die Basedow'sche Krankheit nicht mit Hypertrophie, sondern mit Atrophie der Schilddrüse einhergehe und dass nur diese das Hinzutreten des Myxödems bewirke. S. entscheidet sich für die zweite Annahme.“

Nachschrift.

Gleich nachdem ich meine Epikrise beendet, hat Herr Docent Petréon freundlichst meine Aufmerksamkeit auf einen kleinen (achtseitigen) Aufsatz von Frenkel gelenkt, welcher soeben im diesjährigen Bande der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde veröffentlicht worden ist. Derselbe trägt den Titel: „Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans.“ Die Auffassung, die in diesem Aufsätze zum Ausdruck kommt, ist ganz dieselbe wie die meinige, weshalb ich mir erlaube das anzuführen, was Verf. zum Schluss in Betreff der Pathogenese der fraglichen Krankheit äussert:

„Zum Schluss möchten wir uns noch einige Bemerkungen in Betreff der Pathogenese dieser uns in der Klinik so wohl bekannten und pathologisch-anatomisch so gänzlich dunklen Krankheit gestatten. Mit der Auffindung einer constanten Veränderung der Haut und mit der damit gegebenen Möglichkeit, einen Theil der subjectiven und objectiven, auf das Nervensystem direct hinweisenden Symptome auf diese Veränderungen selbst zu beziehen, verliert die an und für sich schlecht fundirte Anschauung, dass wir es mit einer Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks zu thun haben, noch mehr an Wahrscheinlichkeit. . . .

Mit dieser Anschauung aber, dass nämlich zwar das Nervensystem eine Rolle in der Pathogenese spielt, dass aber zur Erklärung der Symptome selbst die Annahme einer Läsion des Centralnervensystems im Sinne einer der uns bekannten organischen Erkrankungen desselben nicht zulässig ist, reiht sich die Paralysis agitans denjenigen Krankheiten an, welche wie der Morbus Basedowii, das Myxödem etc. in einer krankhaften Störung des Chemismus im weitesten Sinne ihren letzten Grund haben. Vielleicht ist, was die Muskelfaser alterirt, bei der Parkinson'schen Krankheit dieselbe Schädlichkeit, welche den Verlust der Elasticität der Haut und der Verdickung verschuldet.¹⁾ Dass eine solche Anschauung neue Aus-

1) Von Frenkel selbst gesperrt.

sichtspunkte für die Forschung eröffnet, nachdem die Sterilität der stets negativ ausfallenden anatomischen Untersuchung des Nervensystems für diese Krankheit feststeht, ist klar. Mit einer solchen Anschauung erwacht aber auch die Hoffnung, zu der wir in unseren Tagen mehr als je berechtigt sind, dass auch die Therapie der Paralysis agitans aus einer symptomatischen eine ätiologische werden kann.“

Sie müssen gestehen, m. H., es sieht wahrhaftig nicht so aus, als liege nur ein blosser Einfall der Auffassung zu Grunde, für die ich oben eingetreten bin. Oder wie will man sich sonst erklären, dass drei verschiedene Personen an weit entfernten Orten aus verschiedenen Gründen und von einander unabhängig zu einer ziemlich bestimmten Auffassung von dem Wesen der betreffenden Krankheit gelangen? Glaubt man etwa, es liege kein Grund hierfür vor? Dies lässt sich schwerlich denken. Die nächste Zukunft wird meiner Ansicht nach an Untersuchungen in Betreff der Pathogenese der Paralysis agitans sehr reich werden.

Auszug aus dem Obductionsprotokoll.

Kurz, nachdem das Manuscript zum Druck gegeben worden war, verstarb die Patientin in der Klinik. Der Zustand war im Ganzen bis zum Tode unverändert, welcher am 9. März 1900 nach einigen Tagen durch ein Brustübel eintrat (Bronchopneumonie).

Die Patientin wurde am folgenden Tage obducirt, und das Obductionsprotokoll, vom Herrn Docent Dr. Wadstein aufgenommen, ist von sehr grossem Interesse.

Caroline D., Wittwe, 54 Jahre. Gestorben am 9. März 1900, obducirt am 10. März.

Die Leiche von mittlerer Länge, der Rücken mehr als normal gekrümmt, die Schultern hervorgeschoben. Das Manubrium sterni eingesunken, das ganze Corpus dagegen convex, wodurch die Seitenansicht des Brustbeins eine schwach S-förmige Krümmung aufweist. Demzufolge erhält die obere Hälfte des Brustkastens die Form einer schräg nach vorn bis zur Höhe der vierten Rippe herabfallenden Ebene.

Unterhalb dieser Stelle besitzt der Brustkasten die für das Emphysem charakteristische Fassform. Die Beine von eigenthümlicher Form, oben ziemlich schlank und schlaff, unten dick, angeschwollen, wodurch die ganze Extremität ein klöppelförmiges Aussehen erhält. Die Oberschenkel messen in Umkreis beiderseits 34 cm. Gleich unterhalb der Tuberositas tibiae misst der Umkreis rechterseits 33 cm, linkerseits 35, auf der Mitte des Unterschenkels wieder rechts 40, links 46 cm, oberhalb der Malleolen rechts 35, links 34 cm. Auf der Mitte des Fusses misst der Umkreis rechts 33, links 36 cm. Fettpolster und Muskulatur überall schwach entwickelt.

Die Haut oberhalb der Kniee am ganzen Körper weich und nachgiebig; unterhalb der Kniee ist sie hingegen eigenthümlich grobcarriert und bekommt dadurch ein matratzenähnliches Aussehen; am linken Bein ist sie von hellrother Farbe. Rings um die Malleolen ist die Haut wie warzig; die Warzen hanfsamen- bis erbsengross. Sie sind ziemlich weich und können bei Druck zum Schwinden gebracht werden; die Haut ist dann an dieser Stelle fein gerunzelt. Die Form der Füsse und Unterschenkel ist eben die für die Elephantiasis charakteristische.

Das Herz ist ausserordentlich schlaff; die Fettauflagerung ziemlich stark. Die Musculatur der rechten Kammer erscheint als ein schmaler, brauner Streifen; die Wand 7 mm dick, besteht fast ausschliesslich aus Fettgewebe mit spärlichen, querverlaufenden, etwas bräunlichen Zügen als Reste der Musculatur. Betreffs der Ostien und Klappen ist nichts zu bemerken. Die linke Kammer ist ein wenig erweitert, die Musculatur von etwa 1 cm Dicke, im Schnitt trocken und gelbflammig. Das Balkengewebe atrophisch, abgeflacht. Die Mitralöffnung lässt mit Leichtigkeit drei Finger hindurchtreten. Die Klappensegel lang und dünn. In der Aorta kommen zahlreiche gelbe, oberflächliche Degenerationsherde vor. In der Höhe der Art. subclavia findet sich eine zehnpfenniggrosse Kalkscholle. Ausserdem gewahrt man im unteren Theile der Aorta verschiedene, ziemlich niedrige Erhebungen, welche auf dem Durchschnitt als halbmondförmige Verdickungen der Intima erscheinen.

In den Lungen verschiedene bronchopneumonische Herde.

Die Milz ist ziemlich gross und fest. Die Kapsel leicht abziehbar, scheint etwas gespannt zu sein. Die Trabekeln treten deutlich hervor.

Die Nieren von normaler Grösse. Die Kapsel lässt sich mit gewöhnlicher Leichtigkeit abtragen, aber die obere Fläche der Nieren ist nicht ganz glatt und eben, sondern mit zahlreichen seichten Einbuchtungen und flachen Erhebungen versehen und giebt den Anschein einer im Werden begriffenen Schrumpfniere. Die Rindensubstanz schwillt nicht. Die Consistenz fest. Glomeruli ziemlich deutlich. An mehreren Stellen kleine weissliche, feste Knötchen (Fibrome).

Beim Versuch, das Gehirn herauszunehmen, stellt sich heraus, dass das Kleinhirn an dem lateralen Theil der Pars petrosa des Schläfenbeins „angewachsen“ ist. Das Gehirn lässt sich nur mit Mühe von dieser Stelle abpräpariren. Nachdem das Gehirn herausgenommen worden ist, nimmt man am linken vorderen Rande des Kleinhirns eine mehr als wallnussgrosse, feste, rundliche Geschwulstbildung wahr, welche in der Substanz des Kleinhirns wohl abgegrenzt liegt und sich leicht herauschälen lässt. Sie ist sehr fest, weshalb tiefere Einschnitte als 1 cm nicht erzielt werden können. Beim Durchsägen leistet sie einen ähnlichen Widerstand wie Knochen und weist eine radiäre Structur auf. Wenn man die Schnittfläche an der Dura untersucht, gewahrt man, dass die Geschwulst mit einem mehr als zehnpfenniggrossen fibrösen Stiel von der Dura ausgewachsen ist. Die Dura lässt sich an dieser Stelle mit gewöhnlicher Leichtigkeit abtrennen. Im Uebrigen bietet weder das Gehirn noch Rückenmark makroskopisch etwas Abnormes.

Die Schilddrüse ziemlich klein, insbesondere der rechte Lappen, welcher nur $3\frac{1}{2}$ cm in der Länge misst. Der linke Lappen ist $4\frac{1}{2}$ cm lang. Ein eigentlicher Zwischenlappen fehlt. Die Consistenz des rechten Lappens

ziemlich fest. Der Querschnitt zeigt nirgends ein für die Schilddrüse normales Aussehen, indem die Colloidfollikel nur hie und da, und zwar nur andeutungsweise, zum Vorschein kommen.

Die Farbe ist weisslichgrau, mit zahlreichen röthlichen Zügen. Hier und dort treten kleinere, gelbliche Partien auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche aber noch nicht völlig beendet ist, zeigt dieser Lappen einen Reichthum an bindegewebigen Fasern; das Follikel-epithel ist im Allgemeinen niedrig, und das Aussehen des Follikelinhaltes von dem normalen bedeutend abweichend. In dem Verbindungsstück zwischen den beiden Lappen liegt eine bohngrosse, von der Umgebung deutlich abgegrenzte Partie von etwas hellerer Farbe (Adenom), in deren Mitte eine hanfsamengrosse, gelbliche Stelle vorkommt.

Der linke Lappen zeigt im Allgemeinen normaleres Aussehen als der rechte. Ungefähr in der Mitte finden sich zwei dicht neben einander gelagerte, bohngrosse, gut abgegrenzte cystische Bildungen mit colloidem Inhalt.

Hypophysis cerebri ohne Veränderung.

Anlässlich des Sectionsergebnisses seien mir hier nur einige kurze Bemerkungen vergönnt.

Was zuerst die Geschwulstbildung in der linken Kleinhirnhemisphäre betrifft, so scheint es mir nicht sehr wahrscheinlich, dass dieselbe an diesem ganz verwickelten Krankheitsbilde die Schuld tragen könnte. Allerdings muss eingestanden werden, dass in der Literatur Fälle beschrieben worden sind, wo der Paralysis agitans ähnelnde Krankheitszustände bei Tumoren in der Hirnschenkelgegend vorgekommen sind, aber nie hat man gehört, dass eine wallnussgrosse Geschwulst in der einen Kleinhirnhemisphäre eine so ausgesprochene Paralysis agitans, wie im vorhandenen Falle, würde hervorrufen können. Zudem hat diese Geschwulst keines von den Symptomen hervorgerufen, die sonst Kleinhirntumoren zukommen. Ich bin deshalb am meisten geneigt, diesen Sectionsfund als etwas Accessorisches aufzufassen, was mit dem klinischen Krankheitsbilde, das ich oben geschildert, nichts gemein hat.

Ebensowenig kann ich den geringen Veränderungen an den Nieren etwaige grössere Bedeutung beimessen.

Es bleibt also nur die Schilddrüse, welche sich wirklich verändert zeigte, und zwar gerade so, wie ich es vom klinischen Standpunkte aus angenommen hatte. Ich hatte mich ja vor dem Verein der Aerzte in Lund, als ich meine Pat. demonstirte, dahin ausgesprochen, dass sie in gewissem Grade an Myxödem leide, welche Krankheit in diesen Gegenden nicht besonders oft vorkommt. Ein Myxödem setzt ja nach unserer jetzigen Auffassung eine Schrumpfung oder Insufficienz der Schilddrüse voraus.

So verhielt es sich auch mit dieser Patientin. Zwar habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, dieses Organ, das aufbewahrt und sorg-

fältig fixirt worden ist, eingehender zu untersuchen, aber so viel steht schon fest, dass eine Bindegewebswucherung wenigstens im rechten Lappen stattgefunden hat. Dieser war nicht unbedeutend kleiner, als es sonst der Fall zu sein pflegt. Nicht einmal der linke Lappen war von ganz normaler Grösse.

Die mikroskopische Untersuchung der Glandula thyreoidea und eines Theils der Haut vom rechten Unterbein ist im pathologischen Institut zu Helsingfors unter Aufsicht des Herrn Professors E. A. Homén ausgeführt worden, dem ich hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Die erwähnten Organtheile habe ich theils in 10proc. Formollösung, theils in absolutem Alkohol, theils in Sublimat fixirt und zum Vergleich dieselben Theile normaler Organe aufbewahrt und auf dieselbe Weise behandelt. Folgende Färbungsmethoden sind zur Anwendung gekommen: Hämatoxylineosin, van Gieson, Biondi-Heidenhain's Triacid, Eisenhämatoxylin und für die Haut ausserdem noch Weigert's und Malory's Elastinfärbung und Unna's Färbung der Plasmazellen.

Lobus dexter der Glandula thyreoidea zeigt überall ein gleichartiges Aussehen. Man findet besonders perivascular, aber auch mehr diffus eine manchmal ziemlich bedeutende Wucherung des Bindegewebes. Dieses Bindegewebe ist nicht besonders zellenreich, vielmehr homogen structurlos, was die gefärbten und ungefärbten Präparate sehr deutlich zeigen. In diesem Gewebe befinden sich hier und da stark lichtbrechende Körnchen verschiedener Grösse, fast nie so gross wie ein Zellkern; nicht selten sind Uebergangsformen zwischen jenen und den Zellkernen zu finden. Diese Körnchen empfangen begehrlieh Hämatoxylin (Delafield's). An den Eisenhämatoxylinpräparaten erscheinen sie intensiv schwarz gegen die heller gefärbte Umgebung. Auch Carmin färbt sie. Untersucht man dann die Alveolen genauer, so findet man sie vielerseits sehr verändert, bald sind sie cystisch erweitert und confluirend, bald degenerirt. Fig. 1 auf Tafel III. IV giebt eine gute Uebersicht davon.

Die intensiv schwarzen Flecke sind degenerirende Alveolen. Das Bild ist von einem Eisenhämatoxylinpräparat genommen. Auf einigen Stellen (b. b. b.) sieht man hellere Partien structurlosen Bindegewebes. In die Augen fallend ist der grosse Gefässreichthum, trotz der augenfälligen Atrophie des Lobus.

Wenn man bedenkt, dass der rechte Lobus viel weniger umfangreich als gewöhnlich ist, die Intercellularsubstanz aber bedeutend vermehrt und die Blutgefässe nicht weiter reducirt sind, so geht daraus ohne Weiteres hervor, dass eine bedeutende Reduction der eigentlichen Drüsensubstanz des Alveolarepithels vor sich gegangen ist. Es fragt sich, auf welche Weise diese Reduction denn geschieht? Die Antwort erhält man bei genauer Untersuchung eines wohl gelungenen Präparates verschiedener Theile. Figg. 2, 3 und 4 auf Tafel III, IV sind nach demselben Präparate gezeichnet. Auf einigen Stellen (Figg. 2 und 3) scheint das Bindegewebe die Alveolen zu zersprengen, wodurch einzelne Zellen und Zellgruppen hier und da zerstreut liegen. Diese Zellen verschwinden früher oder später; ehe sie aber

völlig verschwunden sind, sieht man gewöhnlich im umgebenden Bindegewebe eine Anhäufung der ebenerwähnten Körnchen, welche Körnchen nach meiner Ansicht grösstentheils aus Zellen, und zwar am nächsten aus Zellkernen entstehen, welche zerfallen oder degenerirt sind. Möglich ist, dass ein Theil dieser Körnchen aus Pigment besteht. (Ich habe keine Eisenreaction gemacht, da ich es weniger wichtig gefunden.) Die Körnchen werden seiner Zeit in die Circulation aufgenommen und weggeführt. Fig. 2 zeigt ein grosses Gebiet mit solchen einzelnen Zellen und Zellgruppen, die in fast structurlosem Bindegewebe liegen. An den Seiten der Zeichnung finden sich Blutgefässe und eine grössere Alveole. Fig. 3 zeigt uns zwei Alveolen, die im Zerfallen sind; bei *a* ist das Lumen einer Alveole noch deutlich zu sehen, und auf einem kleinen Gebiet ist etwas Alveolarepithel geblieben. Grösstentheils ist dieses doch zerstört und besteht jetzt aus einer körnigen Masse ohne äussere Abgrenzung; bei *b* ist der Process viel weiter vorgeschritten. Zwar sieht man eine schwache Andeutung vom Drüsenlumen, aber keine deutlichen Epithelzellen, nur eine dunkle, körnige Masse ist weiter zu entdecken.

Auf anderen Stellen scheinen die Alveolen so zu sagen zu verschwinden, hier aber im Zusammenhang. In Fig. 4 suche ich eine Vorstellung davon zu geben. Der Inhalt solcher Alveolen färbt sich viel stärker als derjenige der übrigen und zwar mit allen benutzten Färbungsmethoden. Dies tritt sogar an ungefärbten Präparaten schärfer hervor. Bei beginnender Degeneration dieser Art scheint das Alveolarepithel anzuschwellen, die innere Begrenzung wird undeutlicher, hier und da sieht man eine oder mehrere vacuolenähnliche hellere Partien, ebenso einige Kerne oder Kernreste, der Inhalt der Alveolen ist mehr körnig und lässt sich — wie erwähnt wurde — sehr stark mit Eosinroth, mit Eisenhämatoxylin schwarz u. s. w. färben. Mit schwacher Vergrösserung zeigen sich solche Alveolen wie dunkle, von helleren Ringen umgebene Flecken (Fig. 1a). Fig. 4 zeigt dasselbe unter stärkerer Vergrösserung. Die mit *n* bezeichneten Alveolen sind mehr normal, die mit *a*, *b*, *c* und *d* repräsentiren dagegen schon etwas degenerirte: *a* und *b* gehören zu den ersten, früheren Stadien, *c* und *d* zu den späteren. Je weiter der Degenerationsprocess fortgeschritten ist, desto mehr fliesst das Alveolarepithel mit seinem Inhalt zusammen, alle Grenzen werden undeutlicher, die Zellstruktur wird schliesslich ganz und gar zerstört. Zuerst sieht man, wie eine solche degenerirte Partie auf einem mehr begrenzten Gebiete mit dem umgebenden Bindegewebe wie zusammenfliesst, allmählich schreitet der Process weiter, bis es schliesslich unmöglich wird, eine Alveolarstruktur zu sehen. Das Ganze ist in structurlose Inter-alveolarsubstanz aufgegangen.

Die rothen Streifen, die bei der Section makroskopisch zu sehen waren und welche in Protokolle erwähnt wurden, sind grössere Gefässe.

Der linke Lobus ist dem rechten garnicht gleich. In den oberen und unteren Partien findet man eine beginnende Cystenbildung, schmalere und weniger blutreiche Bindegewebssepta, grössere Drüsenlumina und niedrigeres Alveolarepithel als gewöhnlich. Inmitten des Lobus ist der Process noch weiter fortgeschritten, da liegen viel grössere Cysten nebeneinander und das Ganze hat das Aussehen einer emphysematösen Lunge.

Die Haut ist stark verdickt, was auf reichlicher Entwicklung der Cutis beruht. Gleich unterhalb der Epidermis findet man oft eine offen-

bare Zellinfiltration und tiefer findet sich ein ziemlich breites Lager eines mehr homogenen structurlosen Bindegewebes, welches von normaler Haut bedeutend abweichende Reactionen giebt. Es nimmt Farbstoffe, wie Eosin, Fuchsin u. s. w., weit schwächer zu sich als gewöhnlich und giebt auch in gewissem Maasse andere Farbennuancen. Mit Weigert's Elastinfärbung treten hier keine elastischen Fasern hervor. In den tieferen Lagen der Unterhaut dagegen sind elastische Fasern sehr deutlich zu sehen. Mehrere Präparate sind gemacht worden und es herrscht constant dasselbe Verhältniss. In den untersten Lagen der Cutis sieht man — doch nicht zahlreich — zersprengte schraubenähnliche Bindegewebshaufen, welche sich beinahe wie Bindegewebe in normaler Haut färben lassen. In den helleren, mehr homogenen Partien zwischen den Fasern des Bindegewebes befindet sich eine nicht unbedeutende Zellanhäufung, oft in Gruppen zerstreut. Erst ziemlich tief unten in der Unterhaut fängt das Fettgewebe an. Tafel III, IV, Fig. 5 a und b sind mit Lupenvergrößerung gezeichnet, um das oben Erwähnte zu verdeutlichen: a ist ein Stück normaler Haut von demselben Theile wie b, der meiner Patientin entnommen ist. Beide Präparate sind auf dieselbe Weise fixirt und gefärbt (Biondi's Triacid).

Ich habe die Unna'sche Methode für Färbung der Plasmazellen (in polychromem Methylenblau) benutzt und habe dabei recht zahlreiche Gruppen blaufärbter Zellen hervorgebracht, welche den Plasmazellen Unna's doch nicht ganz zu entsprechen scheinen. Zum Vergleich habe ich wohlgelungene derartige Präparate aus dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut gebraucht. Zwar haben mehrere Zellen in meinen Präparaten grosse Aehnlichkeit gezeigt, jedoch sind die meisten kleiner als echte Plasmazellen und man vermisst meistens um den helleren Kern die dunkle, körnige perinucleäre Zone. In den Controlpräparaten normaler Haut treten keine Zellen dieser Art hervor.

Epikrisis.

Die mikroskopische Untersuchung hat ganz die Richtung genommen, die ich vom rein klinischen Standpunkte aus vermuthete. Es ist wohl ohne Weiteres klar, dass eine Thyroidea-drüse der Art, wie ich sie beschrieben, in nicht geringem Grade insufficient sein muss. Die Symptome, die ich als myxödematös gedeutet habe, beruhen also nach meiner Ansicht auf dieser Thyroidea-Insufficienz. Etwas Anderes ist es, die Paralysis agitans zu erklären. Ich habe ja gefunden, dass der rechte Lobus der Thyroidea keiner reinen Atrophie unterworfen ist, dazu ist er zu gefässreich. Weiter ist der ganze linke Lobus cystisch verändert. Unter solchen Verhältnissen ist man ja gezwungen anzunehmen, dass das Secret, welches die Drüsen liefern, pathologisch ist; und dass dieses pathologische Secret aus einem so wichtigen Organ, wie die Glandula thyroidea, bedeutende Störungen im Innern des Körpers und eine dauernde und schwere Nervenkrankheit hervorrufen kann, ist ja nicht unmöglich. Der Chemismus der Thyroidea ist leider noch nicht bekannt; wir haben noch keine bestimmten mikrochemischen

Reactionen für dieses Organ. Der Kliniker setzt doch schon jetzt voraus, dass die Thyreoidea unter pathologischen Verhältnissen auf verschiedene Weise secernirt, und es kommt jetzt auf den Morphologen und Mikrochemiker an, verschiedene Reactionen aufzufinden, welche dieses nachzuweisen im Stande wären. Die Secretion der Thyreoidea kann nämlich bei benignen und malignen Formen der Struma (inclusive Morb. Basedowii) nicht gleich sein. Ausserdem giebt es ganz gewiss andere, noch unbekannte Thyreoideakrankheiten (ohne Struma?).

XVII.

Besprechungen.

1.

Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen von C. Wernicke.
Drei Theile. I. Theil 1894, II. Theil 1896, III. Theil 1900. 576 Stn.
Leipzig, G. Thieme.

Das von den Irrenärzten sehnüchzig erstrebte Ziel, die Psychiatrie auf pathol.-anatomischer Grundlage aufzubauen, liegt trotz der gewaltigen Fortschritte, die auf dem Gebiete der Hirnanatomie und der Hirnpathologie in den letzten Jahren erzielt worden sind, auch heute noch in weiter Ferne. Wohl sind wir dank der Vervollkommnung der mikroskopischen Technik jetzt im Stande, bei chronischen Psychosen verschiedener Art bisweilen ausgeprägte Structurveränderungen in den Nervelementen des Grosshirns nachzuweisen (Nissl, Alzheimer), es fehlen uns aber noch fast alle sicheren Anhaltspunkte, um zum Verständniss des Zusammenhangs zwischen den histologischen Veränderungen des Organs und der Functionsstörung zu gelangen. Um eine Lösung der zahlreichen Räthsel, die sich zwischen den anatomisch-histologischen Befund und die Aeusserungen der kranken Seele hineinschieben, anzubahnen, bedarf es noch langer und schwieriger Vorarbeiten in klinischer, in psycho-physiologischer und auch in cerebro-pathologischer Beziehung, bedarf es neuer Zusammenfassungen und Gliederungen nach neu gewonnenen fruchtbaren anatom-physiol. Gesichtspunkten.

Seit Meynert haben sich nur vereinzelte Autoren und nur zögernd daran gewagt, die Fortschritte der Hirnanatomie und -Pathologie für die Psychiatrie fruchtbringend zu verwerthen; es ist, als ob mit dem tieferen Eindringen in die Organisation des Hirnbaues auch die Schwierigkeiten für eine anatomische Auffassung der psychischen Symptome sich noch steigern würden; vor Allem fehlte aber in den letzten Jahren dem spröden hirn-anatomischen Stoffe die künstlerisch gestaltende Hand eines Meynert, die tieferen Sinn und Verständniss in die neu ermittelten architektonischen Structuren des Gehirns bringen würde.

Und doch kann heute kein Zweifel mehr darüber herrschen, dass der Boden für die Weiterentwicklung der Seelenheilkunde (nach Erfüllung der oben gestellten Vorbedingungen) nur fruchtbar werden kann, wenn er ein mit der Neuropathologie gemeinsamer ist; es harret der Psychiater in weiterer Ferne die schwierige Aufgabe, den Anschluss an die Neurologie zu finden. Dass heutzutage, wo die Oberflächenlocalisation nur in groben Umrissen

ermittelt ist, alle Versuche, die Psychiatrie in der angedeuteten Richtung umzugestalten, grosse Wagnisse darstellen, die nur unter Aufstellung von theilweise in der Luft schwebenden Hypothesen möglich sind, das wird wohl kein Fachmann ernstlich bestreiten.

Andererseits entspricht es aber unserem Causalitätsbedürfniss, die Erscheinungen der kranken Seele, so gut es eben geht, mit unseren allgemeinen hirnanatomischen und physiologischen Anschauungen in richtigen Einklang zu bringen; wir werden daher nicht ohne wärmeres Interesse an Versuchen, die Derartiges anstreben, vorübergehen, vorausgesetzt, dass solche Versuche von Berufenen unternommen werden und sich auf ausgedehnte einheitlich gesammelte Krankenbeobachtungen stützen. Zu solchen Berufenen gehört zweifellos mit in die erste Reihe C. Wernicke.

Dieser Forscher, dem wir bekanntlich die Feststellung mehrerer wichtiger gehirnpathologischer Thatsachen verdanken und dessen theoretische Anschauungen auf die Weiterentwicklung der Localisationslehre (zumal der Aphasie) von hervorragendem Einfluss gewesen sind, hat uns mit einem psychiatrischen Werk beschenkt, das nach Ansicht des Ref. nicht verfehlen wird, in den Fachkreisen grosses Interesse, ja Aufsehen zu erregen.

In diesem Buche werden manche in weiter Ferne stehende psychiatrische Aufgaben jetzt schon frisch und kühn in Angriff genommen und es werden aus den hirnanatomischen Ermittlungen der letzten Jahre weitgehende, wenn auch selbstverständlich vorerst noch allg. Charakter tragende Schlussfolgerungen für die Psychiatrie gezogen.

Das Wernicke'sche Buch, eine Frucht langjähriger intensiver Arbeit, ist ein durchaus originelles Werk, reich an eigenartigen anregenden Ideen und Auffassungen. Wernicke hat hier offenbar sein ganzes Können eingesetzt, um der anatomischen Betrachtungsweise in der Psychiatrie zum Durchbruch zu verhelfen, und wenn es auch der seit Meynert's Tode namentlich vom Verf. vertretenen anatomischen Richtung in der Psychiatrie und speciell den in diesem Buch niedergelegten Lehren an principiellen Gegnern voraussichtlich nicht fehlen wird, dem gewaltigen Ringen des Autors nach einer anatomischen Erklärung und Begründung der verschiedenen seelischen Krankheitszeichen und überhaupt nach einer festen Grundlage für die Psychiatrie wird wohl Niemand seine Bewunderung versagen.

Die erste Hälfte des Grundrisses enthält im Wesentlichen die allgemeine Psychopathologie, in welcher die interessante anatomisch-physiologische Einleitung einen beträchtlichen Raum einnimmt. In dieser Einleitung findet sich der Schlüssel für das Verständniss des ganzen psychiatrischen Systems von Wernicke. Aber auch der klinische Theil enthält einige anregend und geistvoll geschriebene Kapitel. In der Gruppierung der Krankheitsformen geht W. seine eigenen Wege; er sucht sich von dem conventionellen Schematismus der bisherigen psychiatrischen Klassifikation nach Kräften frei zu machen und sucht, auf eigene zahlreiche klinische Beobachtungen (5000 Krankengeschichten) sich stützend, die Krankheitsformen nach den von ihm vertretenen anatom.-physiologischen Gesichtspunkten zu ordnen.

Der Gedankengang des Verfassers im psycho-physiologischen Theil ist kurz folgender:

Die Gehirnkrankheiten sind als Krankheiten des Projectionssystems, die Geisteskrankheiten als Krankheiten des „Associationsorgans“ zu betrachten. Zerstörung der Associationsbahnen habe theilweise Herderscheinungen

(z. B. transcorticale Aphasie), vor Allem aber psychische Störungen zur Folge, die je nach Oertlichkeit der Läsion in ihren Erscheinungen wechseln. Die aphasischen Störungen bilden nach W. den Uebergang der Herdsymptome zu den psychischen Symptomen. Der Verf. geht dann auch von seinem Aphasieschema (corticale, subcorticale, transcorticale Aphasie) aus und überträgt es auf die psychischen Störungen. Dieses Schema, entsprechend modificirt, bildet nun die Grundlage für die anatomische Betrachtung der psychischen Krankheitserscheinungen.

Wenn Wernicke auch das „Begriffscentrum“ sich auf weit entlegene Rindenstellen vertheilen lässt, so beschränkt er doch den Process des Wiedererkennens der Sinnesindrücke (primäre Identification) auf die Projectionfelder der betreffenden Sinnesorgane. Das Anklingen des mit dem Wort verknüpften Begriffs („secundäre Identification“) beruht dagegen auf der Thätigkeit der Associationsbahnen jenes Begriffscentrums.

Vom Princip der in „besonderen Rindenregionen localisirten Vorstellungen“ (eine Auffassung, die nach Ansicht des Ref. einer ersten Kritik nicht in allen Punkten Stand halten kann, weil das, was man unter „Vorstellung“ versteht, aus zu mannigfachen und zu verwickelten Componenten zusammengesetzt ist, als dass man die ihr entsprechenden architektonischen Substrate auf scharf abgestreckte Rindenfelder beschränken dürfte) ausgehend, zerlegt W. sein Begriffscentrum in zwei durch eine Associationsbahn verknüpfte localisirte Vorstellungsstätten, nämlich a) Stätte für die Ausgangsvorstellung und b) Stätte für die Zielvorstellung, von denen die erstere mit dem sensorischen Sprachfeld, die letztere mit dem motorischen Projectionfeld verknüpft ist. Der Aeusserung durch die Sprache werden an anderen Orten andere Bewegungsausserungen substituirt. Zwischen allen diesen Centren liegen c) die Associationsbahnen für die intercorticale Arbeit. Die Bahn für die Ausgangsvorstellung nennt W. psychosensorische, die für die Zielvorstellung psychomotorische und die Bahn für die intercorticale Arbeit intrapsychische und stellt je nach Qualität der Bahnen folgende Formen von corticalen Erregbarkeitsstörungen auf:

a) Psychosensorische Bahn	b) Psychomotorische Bahn	c) Intrapsychische Bahn
Anästhesie.	Akinesie.	Atunction.
Hyperästhesie.	Hyperkinesie.	Hyperfunction.
Parästhesie.	Parakinesie.	Parafunction.

In eingehender und wohlgedachter, wenn auch rein hypothetischer Weise giebt W. seine Auffassung über die Natur des Erinnerungsbildes, über das Bewusstsein, über das Causalitätsbedürfniss etc. wieder. Dabei ist es auffallend, dass W. zwischen der Association im physiologischen (Ideenassociation) und im anatomischen Sinne keinen genügenden Unterschied macht, ja, dass er bisweilen diesen psycho-physiologischen Begriff einfach ins grob Anatomische übersetzt.

In origineller Weise hält W. grundsätzlich drei Bewusstseinsarten auseinander: a) das Bewusstsein der Aussenwelt, b) das Bewusstsein der Körperlichkeit (Function der centralen Projectionsbilder: Organ-, Bewegungsempfindungen) und c) das Bewusstsein der Persön-

lichkeit (Individualität, Selbstbewusstsein). Das Bewusstsein der Körperlichkeit ist einer Localisation am ehesten zugänglich.

Entsprechend dieser Trennung des Bewusstseins theilt W. die Psychosen ein in solche, bei denen Störungen bald allopsychischen (Störung des Bewusstseins der Aussenwelt), bald somatopsychischen (Störung des Bewusstseins der Körperlichkeit), bald autopsychischen (Störung des Bewusstseins der Individualität) Ursprungs dominieren.

Der theoretischen Betrachtung der Hallucinationen und Wahnideen, zumal mit Rücksicht auf ihre pathol.-anatom. Mechanik (Faserunterbrechungsmechanik) ist an mehreren Stellen des Werkes ein breiter Raum gewidmet. W. verlegt den Sitz (richtiger wohl den Ausgangspunkt; d. Ref.) der Hallucinationen in die centralen Projectionsfelder der Sinne und zwar in diejenigen Abschnitte, welche den Erinnerungsbildern der Sinne zur anat. Grundlage dienen. Dies ist eigentlich nur die einfache Consequenz der W.'schen Auffassung, nämlich der, dass die Sinneswahrnehmungen lediglich in jenen Feldern sich abspielen, einer Auffassung, welcher der Ref. wieder nicht beistimmen kann. Es handelt sich bei den Hallucinationen um den normalen Sinnesreizen conforme Reize, deren Ursache in transcortical gelegenen Stationen sich findet, und es läuft die Erregung in „festen, genau organisirten functionellen Verbänden, welche das Bild der Aussenwelt repräsentiren. ab“. Dies ist nach Ansicht des Ref. doch wohl mehr eine physiologisch als anatomisch gedachte Erklärung.

Die pathol.-anatomische Ursache der Hallucinationen erblickt der Verf. in einer Lockerung des festen Gefüges der Associationen, die er als „Sejunction“ bezeichnet. „Offenbar kommt“ — so drückt sich der Verf. S. 136 aus — „die Lösung von Associationen unter Umständen dem Untergange gewisser psychologischer Einheiten gleich.“ Die Sejunctionshypothese spielt überhaupt bei der Erklärung der verschiedenen psychischen Symptome eine hervorragende Rolle. Von dieser Hypothese (die sowohl eine psychologische als eine anatomische ist; d. Ref.) sagt W. wohl etwas zu kühn: „dass sie allein uns das tiefere Verständniss für das Wesen aller Geisteskrankheiten erschliessen könne“.

Auch die verschiedenen Wahnideen der Geisteskranken (und speciell den bei diesen oft zu Tage tretenden Widerspruch zwischen der erhaltenen formellen Logik und den jeder Möglichkeit Hohn sprechenden Vorstellungen) erklärt W. ebenfalls mittels seiner Sejunctionshypothese. Den Zerfall der Individualität z. B. müsse man sich anatomisch so vorstellen, dass die Zusammenfassung aller höherer Verbände zu einer Einheit, dem Ich, aufgehört hat. Wie es aber etwa anatomisch in Wirklichkeit zu einer solchen „Lösung“ kommen kann, in welchen speciellen architektonischen Verbänden die Sejunction einsetzen muss, damit es zur Bildung von Hallucinationen oder Wahnideen kommt, darüber kann uns der Verf. selbstverständlich nicht einmal grob schematisch und vermuthungsweise belehren; das modifizierte Aphasieschema des Verfassers (Trennung transcorticaler Verbindungen), welches wiederum eigentlich (wie ja auch das Lichtheim'sche Schema) mehr psychologisch als anatomisch gedacht ist, reicht dazu sicher nicht aus. Wir wissen nicht, welche Associationsfasern als transcorticale im Sinne des Schemas aufgefasst werden müssen. So lange wir so gut wie nichts wissen über die locale Ausbreitung und Verkettung der mannigfachen Neuronen-complexe, die einer Wahrnehmung oder vollends einer Association von Ein-

drücken zur Grundlage dienen, so lange haben wir auch keinen Anhaltspunkt für eine Vorstellung, wie und wo eine Continuitätstrennung eine functionelle Dissociation in dem Sinne herbeiführen kann, dass einzelne functionelle Verbände in ihre Einzelcomponenten zerfallen. Dass den psychologischen Abgrenzungen gewisse anatomische Verbände entsprechen, Verbände, deren Einzelbestandtheilen wiederum psychol. Unterabtheilungen gegenüberstehen — das ist ja an sich nicht unmöglich, aber nach Meinung des Ref. doch eine selbst in dieser allg. Form zu wenig sicher begründete Annahme.

Wie man sich psychologisch die Persönlichkeit des Individuums aus verschiedenen Componenten (verschiedene Beziehungsvorstellungen je nach vorausgegangenen Lebenserfahrungen) zusammengesetzt denken kann, so stellt sich nun W. den Begriff der Persönlichkeit auch anatomisch aus associativen Verbänden zusammengesetzt vor, aus Verbänden, die durch Krankheit einzeln unterbrochen oder gelockert werden können. Ihre völlige Vernichtung hat Untergang der Persönlichkeit zur Folge.

Bei der Anwendung dieser Hypothese (die als ganz weit ausspähender Gesichtspunkt eine gewisse Berechtigung hat) auf die verschiedenen Formen der Bewusstseinsstörungen geht W. zweifellos nicht ohne Geschick vor. Unter Anderem bringt er, ähnlich wie bei den Hallucinationen, Momente in Discussion, die sich schon bei der Betrachtung der klinischen Folgen mancher cerebralen Herdläsionen als ganz fruchtbar erwiesen haben, so z. B. die Frage, wie weit Reizerscheinungen überhaupt nothwendige Begleiterscheinungen von Ausfallsymptomen (oder richtiger gesagt von Leitungsunterbrechungen) sein müssen (Causalzusammenhang zwischen Ausfall- und Reizerscheinung). Bei den Hallucinationen nimmt W. eine Abhängigkeit von „Sejunctionsvorgängen“ theils mechanisch, theils in der Weise an, dass er die Hallucinationen in Zusammenhang mit Reizvorgängen bringt, die den Nervenzellen „aus dem pathologischen Untergang der Fasern“ zufließen. Der zeitliche Ablauf des zur Tödtung der Nervenfasern führenden Vorganges würde als maassgebend für die Entstehung von Reizwirkungen zu gelten haben.

Diese Erklärung ist nach Ansicht des Ref. wenig befriedigend. Von einem ungünstigen functionellen Einfluss einer untergehenden Faser auf ihre Ursprungszelle oder auf ihre Nachbarfasern (wie es ältere Autoren, z. B. Charcot, zur Erklärung der Contracturen bei der Pyramidenbahndegeneration angenommen haben) wissen wir nichts Sicheres. Jedenfalls haben die tardiven Contracturen mit dem Zerfallsprocess in der Pyramidenbahn selbst direct nichts zu thun. Nach W. käme allerdings neben jenen Reizwirkungen noch eine „Rückstauung des Energiestromes durch die Sejunction“ in Betracht.

Das Vorwiegen der Hallucinationen in Sprachlauten, Sprachklängen (Phonemen) wird ebenfalls mechanisch erklärt und damit, dass mit keinem anderen Sinnesgebiet eine so innige Verknüpfung irgend welcher concreter Begriffe besteht, wie mit dem Gehör, resp. mit dem sensorischen Sprachcentrum; es kann daher bei der Anstauung von Nervenenergie der Erregungsvorgang von den verschiedenen Sinnescomponenten des Begriffs (der Reiz vervielfacht sich!) besonders leicht auf das sensorische Sprachfeld übergreifen.

Die Lehre von der Paranoia basirt grösstentheils auf dem früher erörterten Schema der drei Bewusstseinsgebiete. Die Summe von Wahnvorstellungen, die an den Akt der Wahrnehmung geknüpft sind und mit dieser zugleich auftreten, von Vorstellungen, die eine krankhafte Eigenbe-

ziehung (Neisser) des Patientin in sich schliessen (Fälschung der secundären Identification), bezeichnet W. als Beziehungswahn. Dieser kann retrospectiv sein: als solcher spielt er bei den Erinnerungsfälschungen eine hervorragende Rolle.

Die Beziehungswahnvorstellungen beruhen wie die Hallucinationen auf einem krankhaften Reizzuwachs, der an derselben Stelle, nur mit anderer Intensität wie die Hallucination einwirkt und, je nachdem das Bewusstsein der Persönlichkeit, das der Körperlichkeit oder das der Aussenwelt in den Bereich des Wahnes gezogen werden, ein autopsychischer (Veränderung der Persönlichkeit), ein somatopsychischer oder ein allopsychischer Beziehungswahn ist. Zu dem somatischen Beziehungswahn gehört auch vor Allem der hypochondrische Verfolgungswahn.

Der Vorgang, der diese Veränderungen des Bewusstseins herbeiführt, ist wieder die Sejunction oder die Associationslösung, es handelt sich also auch hier wieder um relativ grobe Ausfallsymptome. Die Heilung in derartigen Zuständen könne auf Regeneration von nervösen Verbindungen oder auf Neuanknüpfung von Associationen zurückgeführt werden.

Von ganz besonderem Interesse ist die Behandlung der vom Autor schon seit längerer Zeit eingeführten Lehre von den überwerthigen Ideen. Die Werthigkeit der Vorstellungen ist je nach der Natur und den Erlebnissen des Individuums eine verschiedene: sie ist einer weitgehenden Verschiebung zugänglich. Durch Gemüthsbewegungen können Vorstellungen überwerthig, aber auch unterwerthig werden. Die überwerthigen Ideen schliessen sich an die Hallucinationen und an den Beziehungswahn an; sie sind mit den Zwangsvorstellungen verwandt. Sie werden nicht wie letztere und wie die sogen. autochthonen Ideen als fremde Eindringlinge erkannt, sie werden vielmehr von den Kranken als der Ausdruck ihres eigenen Wesens betrachtet. Die überwerthigen Ideen sind demnach theilweise normal motivirt, auch sind sie theilweise berechtigt, indem sie stets an äussere Erlebnisse anknüpfen.

Die Fundamentalkennzeichen einer jeden, zumal acuten Psychose ist die „Desorientirung“ (Rathlosigkeit). Alle krankhaften Veränderungen des Bewusstseinsinhaltes fallen unter den Begriff der Desorientirung. Diese Desorientirung zerfällt wieder in die drei bekannten Arten, die somatopsychische, die allopsychische und die autopsychische. Dazu kommt noch die motorische Desorientirung (die sog. motor. Rathlosigkeit, zu der auch der Mutacismus gehöre).

Die Darstellung der einzelnen psychischen Krankheitsbilder ist in dem Wernicke'schen Grundriss nicht eine systematische, sondern geschieht in Gestalt von klinischen Demonstrationen. Diese Darstellungsweise hat den Vorzug der grösseren Naturwahrheit und Klarheit; die traditionellen Abgrenzungen von besonderen Krankheitsformen können dabei am besten umgangen werden. Die Klassificirung des Verf. trägt denn auch ein durchaus eigenartiges Gepräge.

Den acuten, mit Affectstörungen einhergehenden Psychosen kommt ebenfalls die specifische Färlang je nach besonderem Inhalt des Bewusstseins zu allo-, auto-, somatopsychische Form.

Als besondere Form wird die Angstpsychose aufgestellt.

Mit acuter „Hallucinosc“ bezeichnet W. einen plötzlichen Ausbruch von Wahnideen mit Hallucinationen unter Angst, ähnlich wie bei Del.

tremens. Bezüglich der Eintheilung der depressiven Zustände nimmt W. eine von Kräpelin völlig abweichende Stellung ein. W. unterscheidet u. A. eine affective Melancholie, die er als eine wohl umgrenzte Krankheit auffasst: diese sei charakterisirt durch eine allgemeine Hemmung, durch Depression und den sogen. Kleinheitswahn, resp. ein subjectives Gefühl der Insuffizienz. Die affective Melancholie bildet nach W. eine der häufigsten psychischen Krankheiten und zeigt eine relativ günstige Prognose.

Ref. stimmt W. bezüglich dieser Krankheitsform völlig bei und hat ähnlich wie W. die Beobachtung gemacht, dass derartig erkrankte Patienten gewöhnlich gar nicht in geschlossene Anstalten kommen.

Auch die Manie (acute und chronische) trennt der Verf. als eine besondere Krankheitsgruppe ab. Er schildert eine reine Manie, die zwar prognostisch günstig sei, aber zu Recidiven leicht neige. Die bei der circulären Form vorkommenden melancholischen und maniakalischen Attacken unterscheiden sich nicht immer wesentlich von der Melancholie und der Manie: die einzelnen Anfälle können hier ausserordentlich schwanken bezüglich des Krankheitsbildes. Die schlechte Prognose der circulären Form wird bestätigt, immerhin aber betont, dass diese Form nie zum eigentlichen Blödsinn führe.

An die acuten, mit Affectstörung einhergehenden Psychosen gliedert der Verf. (und stets unter Vorführung von geeigneten Fällen) die Katatonie an, welche W. als akinetische Motilitätspsychose mit vorübergehenden hyperkinetischen Zuständen bezeichnet. Die sogen. katatonischen Symptome (Negativismus, Verbigeration, Mutacismus, Stereotypie, kataleptische Zustände etc.) können indessen nach Beobachtungen des Verf. im Verlauf der verschiedenartigsten Psychosen sich zeigen. Jeder höhere Grad von Benommenheit des Sensoriums schliesst eine gewisse Desorientirung auf allen drei Bewusstseinsgebieten in sich. Katatonische Zustände sind (im Gegensatz zu den Lehren von Kräpelin) einer Genesung wohl zugänglich, und es sind da Recidive nicht häufiger als bei anderen Formen von Psychosen.

Es folgt nun die Behandlung der gemischten Psychosen, an die sich die Schilderung der progressiven Paralyse anschliesst. Die Darstellung dieser letzteren sowohl als auch der toxischen, der epileptischen, der hysterischen Formen ist wohl zu kurz und knapp ausgefallen; manche wichtige klinische Erscheinungen werden hier fast nur gestreift, andere nur mit Rücksicht auf die charakteristischen Punkte wiedergegeben. Ueberall finden sich indessen treffende, den vorzüglichen klinischen Beobachter verathende Bemerkungen eingeflochten. Manche Ausführungen sind nur für Leser bestimmt, die mit dem psychiatrischen Stoff völlig vertraut sind, sind also gleichsam nur für „Kenner.“ Dass „eine Hauptquelle“ der Hysterie bei jungen Mädchen die das individuelle Maass der Leistungsfähigkeit überschreitende geistige Arbeit ist“, war für den Ref. neu, und trifft jedenfalls für die Verhältnisse in der Schweiz (weibliche Studierende) nicht zu.

Die Vorzüge und die Mängel des Wernicke'schen Grundrisses wurden im Vorstehenden da und dort kurz hervorgehoben. Wenn der Verfasser auch bei der Construction des Zusammenhangs zwischen den psychologischen und psychiatrischen Begriffen einerseits und den anatomisch-architektonischen Einrichtungen andererseits allzu kühn und unter Verwerthung von zu vielen ganz unsicheren anatom.-physiologischen Factoren vorgegangen ist, so

ist doch seine Productivität und Erfindungskraft in Bezug auf Aufstellung von sinnreichen Theorien mit grösster Anerkennung hervorzuheben. Voraussichtlich werden manche der Wernicke'schen Hypothesen gegenüber den sich stetig erweiternden klinischen und anatomischen Thatsachen dereinst zusammenbrechen, eine gewisse nicht allzu knappe Dauer, während welcher die Hypothesen für spätere Forschungen in hohem Grade fördernd und anregend sein dürften, wird ihnen indessen nach Meinung des Ref. zweifellos beschieden sein.

Die hypothetischen Erklärungen nehmen in dem Grundriss wohl einen zu grossen Raum ein; die Symptomatologie kommt dagegen vielfach zu kurz weg, auch wird hier Manches als bekannt vorausgesetzt, was gerade einer ausführlichen Besprechung werth wäre. Und doch erblickt der Ref. nicht den geringsten Vorzug des Grundrisses gerade in der originellen, trefflichen, klinischen Darstellung resp. in der vorurtheilslosen Betrachtung und Prüfung der einzelnen klinischen Fälle, sowie in der stellenweise durchaus glücklichen Neuordnung und Zusammenfassung der Krankheitszeichen zu besonderen klinischen Bildern. Für den Anfänger ist indessen der Grundriss nicht geschrieben.

C. v. Monakow-Zürich.

2.

Taschenkalender für Nerven-Aerzte 1901. Herausgegeben Namens der Redaction des „Centralblattes für Nervenheilkunde und Psychiatrie“ von Dr. H. Kurella und Dr. H. Hoppe. Berlin und Leipzig. Vogel & Kreyenbrink.

Ausser einem reichen Vorrath von leeren Notizblättern für Krankenverzeichnisse, Tagebuch-Einträge und dergl. enthält der Kalender eine Menge von praktisch zusammengestellten Angaben über die Dosirung von Arzneimitteln, über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, Nervenursprünge und Leitungsbahnen, spinale Localisationen, Degenerationszeichen u. s. w. Dann folgen Angaben über die Hauptpunkte des Irrenrechtes, Begutachtung in Strafsachen, Entmündigung, Ehe und Ehescheidung und zahlreiche andere administrative und juristische Verhältnisse. Wenn wir auch in Bezug auf die speciell neurologischen Abschnitte die Hoffnung hegen, dass ein „Nervenarzt“ sich die Kenntniss ihres Inhalts nicht erst aus seinem Kalender zu erwerben braucht, so ist es doch andererseits gewiss oft von Nutzen, alle diese Notizen und Auszüge sofort übersichtlich geordnet bei der Hand zu haben. Wir wollen daher den vorliegenden Taschenkalender den Collegen gern zum Gebrauch empfehlen.

Strümpell.

3.

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Herausgegeben von Dr. Lenhartz, Dr. Reye, Dr. Rumpf, unter Redaction von Dr. Rumpf. Bd. VI. Hamburg und Leipzig. C. Voss. 1900

Der sechste Band der Hamburger Jahrbücher enthält die allgemeinen statistischen Berichte für die Jahre 1897 und 1899 und ausserdem wieder-

um eine grosse Reihe wissenschaftlicher Original-Abhandlungen, darunter eine grössere Anzahl neurologischen Inhalts. Letztere stammen zum grössten Theil aus der unter der Leitung des Oberarztes Dr. Nonne stehenden Abtheilung des neuen allgemeinen Krankenhauses. Die Titel und Verfasser der durchweg werthvollen und interessanten Arbeiten sind folgende: Compensationsstörung und Psychose von Dr. Werner, Rückenmarksveränderungen bei pernicioser Anämie von Dr. Goebel, pseudospastische Parese und Tremor bei schwerer männlicher Hysterie von Dr. Flockemann, Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis bei einem 12jährigen Kinde von Dr. Nonne, ein Fall von angeborener einseitiger Facialislähmung von Dr. Luce, über Hystero-Epilepsie von Dr. Steffens. Schliesslich ist noch eine vergleichend-anatomische Arbeit von Dr. Aichel zu erwähnen: Das Mittelhirn jugendlicher Salmoniden und seine Verbindungen.

Strümpell.

4.

Diagnostic et traitement des maladies nerveuses par J. Roux.
Préface par J. Teissier. Paris, Baillière et fils, 1901. Avec
66 fig. 550 p.

Ein nicht ohne Geschick und mit viel Sachkenntniss geschriebenes Compendium der neurologischen Diagnostik und Therapie. Uns scheint die Fülle des auf 550 kleinen Seiten zusammengedrängten Stoffes fast zu gross zu sein. Der Verf. selbst rechnet wohl auch weniger auf ein systematisches Studium seines Buches, als auf eine Benutzung desselben als Hilfs- und Auskunftsmittel bei der Untersuchung einzelner Kranker. Der erste Theil behandelt die einzelnen bei den Nervenkrankheiten vorkommenden Symptome, der zweite Theil lehrt aus den aufgefundenen Symptomen die vorhandene Krankheit erkennen. Zahlreiche, grösstentheils schematische Abbildungen erleichtern die Uebersicht und das Verständniss vieler complicirteren Verhältnisse.

Strümpell.

5.

Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Ueber
Tabes und Paralyse. Von Dr. K. Schaffer. Mit 5 Tafeln und
63 Abb. Jena, G. Fischer. 1891. 296 Stn.

Nach Art der französischen „Leçons“ behandelt der Verf. in zehn Vorträgen die wichtigsten grundlegenden Fragen aus der Lehre von der Tabes und der Paralyse. In lehrreicher und anschaulicher Weise wird in den ersten drei Vorträgen die Anatomie und allgemeine Pathologie des Neurons und dann die specielle Anatomie des „directen sensiblen Neurons“ erörtert. Die Darstellung entspricht überall vollkommen den neuesten Ansichten. Im vierten Vortrage folgt dann auf Grund fremder und eigener Untersuchungen die Besprechung der pathologischen Anatomie der Tabes, und ich kann dem Verf. nur völlig beistimmen, wenn er den „electiv-systematischen“ Charakter der tabischen Degeneration für eine „Thatsache“ erklärt. Die Be-

schreibung der tabischen Veränderungen im Einzelnen ist genau und wird durch zahlreiche, sehr gut gelungene photographische Abbildungen erläutert. Viel zu wenig hervorgehoben sind nur die Veränderungen in den „peripherischen sensiblen Nerven“. Denn da diese ganz ebenso, wie die hinteren Wurzelfasern, ein wesentlicher Bestandtheil der peripherischen sensiblen Neurone sind, so ist ihre Atrophie der Degeneration der hinteren Wurzelfasern völlig analog zu setzen. Es bleibt nur übrig zu entscheiden, welcher der beiden Neuron-Theile etwa stärker oder früher degenerirt, und welche klinische Bedeutung der besonderen Degeneration jedes dieser beiden Neuron-Abschnitte zukommt. Ebenso wenig kann ich mich mit der Ansicht des Verf. — die freilich gegenwärtig entschieden die verbreitetste ist — einverstanden erklären, wonach der Ausgangspunkt der tabischen Erkrankung in den „hinteren Wurzeln“ zu suchen sei. Schaffer stellt sich „die tabische Wurzelerkrankung als einen sehr chronisch ablaufenden Process vor, in welchem infiltrative und vasculäre sowie meningeale Veränderungen eine besondere Rolle spielen“. Es ist hier natürlich unmöglich, auf eine ausführliche kritische Besprechung dieser Ansicht einzugehen. Mir ist es aber immer unverständlich gewesen, wie man auch nur die geringste wissenschaftliche Befriedigung darin finden kann, den Ausgangspunkt einer so merkwürdig klinisch-einheitlichen Erkrankung, die in 90 von 100 Fällen mit reflectorischer Pupillenstarre und Verschwinden der Patellarreflexe beginnt, in „infiltrativen und vasculären meningealen Veränderungen“ zu suchen. Und wenn der Tabes eine primäre Neuron-Erkrankung zu Grunde liegt, welcher Schatten eines Beweises ist denn jemals dafür erbracht worden, dass diese Degeneration gerade in dem einen kleinen Stückchen des grossen und weitverzweigten Neurons beginnt, das gewissermassen zufällig durch seine besondere anatomische Lage uns als „hintere Wurzel“ so leicht räumlich abgrenzbar ist? Meines Erachtens ist diese ganze „hintere Wurzeltheorie“ der Tabes nur noch der Rest früherer unhaltbarer Anschauungen über primäre Meningitis u. s. w., von denen sich das anatomische Denken so merkwürdig schwer losreissen kann.

In den folgenden Vorträgen (5. bis 7.) schildert Schaffer in kurzen prägnanten Zügen die klinischen Symptome, die Diagnostik, Aetiologie und Therapie der Tabes. In Bezug auf die Tabes-Syphilis-Frage steht Schaffer vollständig auf dem auch vom Ref. vertretenen Standpunkt: „Die Tabes ist eine postsyphilitische Affection des Nervensystems“. Alle Erörterungen des Verf. über „den Mechanismus einiger tabischer Symptome“ (Fehlen des Patellarreflexes, des Pupillenreflexes, Ataxie, trophische Störungen) wird man mit Interesse lesen, auch wenn man zum Theil anderer Ansicht ist. Hervorzuheben sind die eigenen Untersuchungen Schaffer's über Faserschwund in der Hirnrinde bei Tabischen, die im Wesentlichen eine Bestätigung der bekannten Jendrassik'schen Angaben ergeben. Ich vermute, dass es sich dabei um Degeneration der letzten cellulodistalen Ausläufer der centralen sensiblen Neurone handelt und dass dieser Befund sich daher vollständig in den Rahmen unserer sonstigen Anschauungen von der Pathologie der Tabes einfügt. Dass die Coordination der Bewegungen in der Gehirnrinde zu Stande kommt, davon bin auch ich überzeugt. Jede Störung in der Zufuhr der nöthigen centripetalen Erregungen zur Rinde muss Ataxie machen. Es ist daher, wie mir scheint, eine zu beschränkte Auffassung, die Ursache der Ataxie nur in der Erkrankung der

Hinterstränge zu suchen. Die Ataxie kann genau ebenso, wie die Lähmung, peripherischen, spinalen und cerebralen Ursprungs sein. Bei der Tabes kann sie daher ebenso gut peripherischer, wie spinaler Natur sein.

Im 8. Vortrage beginnt Schaffer die Besprechung der Paralyse. Die genaue Erörterung der paralytischen Hinterstrang-Affection führt ungezwungen zu dem auch von Schaffer eingenommenen, meines Erachtens allein richtigen Standpunkt, Tabes und Paralyse als Geschwister aufzufassen. Die gemeinschaftliche Mutter ist die Syphilis. Besonders werthvoll ist der 9. Vortrag, in dem Schaffer eine sehr genaue Beschreibung der Topographie der Rinden-degeneration bei der Paralyse auf Grund eigener eingehender Untersuchungen giebt. Der letzte 10. Vortrag endlich behandelt eine praktisch sehr wichtige Frage, die Differential-Diagnose zwischen gewissen Formen von cerebraler Neurasthenie und beginnender Paralyse. Im Einzelnen wäre hier über Manches zu discutiren, namentlich über den principiellen Standpunkt. Wenn Schaffer meint, dass die „Cerebrasthenie zuweilen in Paralyse ausartet“, so klingt mir dies ebenso, wie wenn einer sagt, dass ein Magenkatarrh zuweilen in einen Typhus ausartet.

Möge das Schaffer'sche Buch viele aufmerksame Leser finden und möge der geschätzte Verf. uns bald mit einer weiteren Folge seiner interessanten Vorträge beschenken!

Strümpell.

6.

Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis). Vorlesungen für Aerzte gehalten im klinischen Institut der Grossfürstin Helena Pawlowna zu Petersburg von Dr. O. Moczutkowski. Berlin, O. Coblentz. 1900. 96 Stn.

Von dem Inhalte dieser Vorlesungen ist vorzugsweise bemerkenswerth, dass Verf. sich als eifriger Gegner der Tabes-Syphilislehre bekennt. Dies ist um so auffallender, als Moczutkowski selbst zugiebt, dass von seinen Tabeskranken 36 Proc. „zweifelloso“ Syphilis hatten; rechnet er auch die zweifelhaften Fälle hinzu, so steigt die Zahl seiner Tabiker mit Syphilis in der Anamnese auf 72 Proc. Auf alle Gründe, welche M. gegen die Tabes-Syphilislehre geltend macht, hier noch einmal näher einzugehen, ist unnöthig. Sie sind zur Genüge oft erörtert worden. Nur einen, neuerdings wiederholt mit grossem Nachdruck geltend gemachten Punkt möchte ich bei dieser Gelegenheit kurz erörtern. Es wird nämlich behauptet, dass bei gewissen Völkerstämmen (russische Bauern, Japaner, Kirgisen) die Syphilis sehr verbreitet, die Tabes dagegen äusserst selten sei. Aber was beweist dies? Zu gegeben auch, dass die Thatsache als solche richtig ist ¹⁾ — ich weiss nicht, ob die Kirgisen eine sehr genaue Morbiditätsstatistik besitzen —, so hat doch Niemand behauptet, dass die Syphilis stets und unter allen Umständen die Tabes als häufige Folgekrankheit nach sich ziehen müsse. Dass Infectionskrankheiten unter ganz verschiedenen klimatischen Verhältnissen und bei verschiedenen Menschenrassen ihren Charakter ändern könnten, das

1) Nachträglich erfahre ich von einem japanischen Arzt, dass in Japan die Syphilis sehr verbreitet, aber ebenso auch die Tabes eine verhältnissmässig häufige Krankheit sei!

wäre doch nichts Auffallendes. Ganz anders verhielte sich die Sache, wenn man nachweisen könnte, dass in irgend einer Bevölkerung die *Tabes* sehr häufig sei, die Syphilis aber so gut wie niemals vorkomme. Wäre dies erwiesen, so würden wir Anhänger der *Tabes-Syphilislehre* ohne Weiteres die Segel streichen müssen, da wir ja die Syphilis als eine *Conditio sine qua non* für die *Tabes* betrachten. Welchen eigenthümlichen Anforderungen wir aber genügen sollen, geht aus dem Moczutkowski'schen Satz hervor: „Die Wahrheit ist nicht in der Statistik zu suchen, sondern in pathologisch-anatomischem und zuverlässigem experimentellen Material!“ Danach zweifelt Moczutkowski jedenfalls auch an der Entstehung einer acuten Nephritis nach Scharlach, denn ich wüsste nicht, welches pathologisch-anatomische oder experimentelle Material er zu Gunsten dieser merkwürdiger Weise so verbreiteten irrthümlichen Annahme anführen könnte!

Und wenn es also die Syphilis nicht ist, was ist dann die Ursache der *Tabes* nach Moczutkowski? Der *Abusus in venere*! Leider bringt Moczutkowski auch für diese Ansicht hauptsächlich nur die seiner Meinung nach ja gar nichts beweisenden statistischen Gründe vor, während ich eine pathologisch-anatomische oder doch mindestens eine experimentelle Beweisführung sicher erwartet hatte. Als allgemein pathologischen Gesichtspunkt führt Moczutkowski zu Gunsten seiner Ansicht ausserdem an, das beim Coitus „der gesammte sensible Nervenapparat des Mannes, seine sämtlichen peripherischen sensiblen Neurone nicht nur in activen, sondern auch in reactiven Zustand (sic) versetzt werden“. Dann kommen noch zwei überraschende Gründe: 1) die stärkste Entwicklung der tabischen Veränderungen findet sich im Lumbalmark, wo bekanntlich die Centren der sexuellen Function liegen, und 2) die *Tabes* ist eine symmetrische Erkrankung; auch die Centren der sexuellen Function haben beim Menschen anscheinend eine zweiseitige Localisation! Wer kann da noch zweifeln?!

Interessant ist die letzte Vorlesung, die von der Therapie der *Tabes* handelt, wobei Moczutkowski natürlich auch in eingehender Weise über die von ihm zuerst empfohlene Suspensionsmethode spricht. Er thut dies in sachlicher, nicht einseitig übertriebener Weise und behauptet aufs Neue die völlige Gefährlosigkeit und den guten symptomatischen Nutzen der in richtiger Weise ausgeführten Suspensionen.

Strümpell.

7.

Neuritis und Polyneuritis. Von Prof. Dr. Ernst Remak. Aus dem XI. Bande der speciellen Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. Wien, A. Hölder. 1900.

Das wichtige Kapitel der Neuritis und Polyneuritis ist in dem Nothnagel'schen Handbuch von E. Remak in so ausführlicher und gründlicher Weise behandelt worden, dass wir in dem vorliegenden Buche wohl zweifellos die zur Zeit beste und genaueste Darstellung dieses Gebietes besitzen. Zwar fällt die Remak'sche Monographie durch ihren Umfang etwas aus dem Rahmen der meisten, die Nervenpathologie behandelnden Abschnitte des Handbuches heraus. Sie umfasst 714 Seiten, während z. B. die gesammte allgemeine und specielle Pathologie des Rückenmarks von Leyden und

Goldscheider auf 674 Seiten abgehandelt ist. Dafür haben wir aber auch ein Werk gewonnen, das für lange Zeit maassgebend sein wird, in welchem jeder Forscher alles bisher auf dem Gebiete der Neuritis und Polyneuritis Geleistete sicher in vollständiger Weise gesammelt, gesichtet und wissenschaftlich verwerthet findet. Sehr dankenswerth sind auch die ausführlichen Literaturangaben, ebenfalls bereits geordnet nach den verschiedenen Formen und Unterarten der Neuritis. Enthält das Buch auch keine neuen grundlegenden Thatsachen und Ansichten, so ist die Behandlung des Stoffes doch überall eine selbständig kritische, und an zahlreichen Stellen hat der Verfasser die bisherigen Beobachtungen aus seiner eigenen reichen klinischen Erfahrung vervollständigt und erweitert.

Nach einem Ueberblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Neuritis beginnt das Werk mit einer von Dr. E. Flatau verfassten Darstellung des normalen anatomischen Baues und der pathologisch-anatomischen Veränderungen der peripherischen Nervenfasern (70 Stn.). Dann folgt die allgemeine Pathologie und Therapie der Neuritis und endlich in ausführlicher und umfassendster Weise die Besprechung der zahlreichen einzelnen Formen derselben.

R. unterscheidet zunächst die zwei grossen Hauptformen: 1. die Neuritis aus örtlicher Veranlassung (die traumatische Neuritis, die fortgeleitete Neuritis und die professionelle Neuritis) und 2. die Neuritis und Polyneuritis aus inneren Ursachen. Diese Eintheilung ist ihrer Bedeutung nach gewiss ganz richtig, obwohl vielleicht, um Missverständnisse zu vermeiden, statt des Ausdruckes „aus inneren Ursachen“ eine andere Bezeichnung (etwa „hämatogene“ Neuritiden oder dgl.) passender wäre. Denn von inneren Ursachen im eigentlichen Sinne des Wortes (endogene Ursachen) ist doch nicht die Rede, wenn R. die zweite Hauptgruppe in folgende Unterarten eintheilt: 1. die spontane (rheumatische und infectiöse) amyotrophische Polyneuritis, 2. die neuritische Form der Landry'schen Paralyse, 3. die Neurotabes peripherica und die acute polyneuritische Ataxie, 4. die Neuritis und Polyneuritis im Gefolge von Infectiouskrankheiten, 5. die dyskrasische Neuritis und Polyneuritis, 6. die toxische Neuritis und Polyneuritis.

Wie man sieht, ist die Remak'sche Eintheilung nicht streng nach einem einheitlichen Gesichtspunkte durchgeführt. Das Eintheilungsprincip ist zum Theil ein ätiologisches, zum Theil ein klinisches. Aus praktischen Gründen lässt sich dies aber durchaus rechtfertigen. Nicht recht glücklich scheint mir nur die Abgrenzung der fünften Gruppe, der „dyskrasischen“ Neuritis und Polyneuritis zu sein. R. fasst hierunter zusammen: a) die Neuritis und Polyneuritis bei Tuberculose, b) die Neuritis und Polyneuritis bei Syphilis, c) die senile Polyneuritis, d) die puerperale und Graviditätsneuritis, e) die diabetische Neuritis, f) die Neuritis und Polyneuritis bei Carcinom und g) die Neuritis bei der Gicht. Die Formen a) und b) hätten doch auch bei der Polyneuritis „im Gefolge von Infectiouskrankheiten“ untergebracht werden können, während andererseits die Hinzurechnung des Alters, des Puerperiums und der Schwangerschaft zu den „Dyskrasien“ Bedenken hervorruft.

Derartige kleine Anstellungen können aber natürlich das oben ausgesprochene günstige Gesamturtheil über das vortreffliche Werk in keiner Weise ändern.

Strümpell.

Literatur-Uebersicht.

- Th. Altschul, Hypnotismus und die Suggestion im Leben und in der Erziehung. Ein Vortrag. Prag, Härpfer'sche Buchhandlung. 1900. 70 S.
- M. Bernstein, Anleitung zur Verhütung geschlechtlicher Erkrankungen. Mit einem Vorwort von Dr. M. Joseph. Cassel, Fisher & Co. 1900. 48 S.
- Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. II. Die Bewegungsrinde. Uebersetzt aus dem Spanischen von Dr. J. Bresler. Leipzig, A. Barth. 1900. 113 S.
- R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Eine Monographie. Mit einem Vorwort von Prof. H. Oppenheim. Berlin, S. Karger. 1901. 609 S.
- A. Frank, Aus dem Leben der Geisteskranken. Gemeinverständliche Darstellung der Geisteskrankheiten. Berlin, H. Bermühler. 1900. 102 S.
- H. S. Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. Compensatorische Uebungstherapie, ihre Grundlagen und Technik. Mit 132 Abbildg. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1900. 287 S.
- A. de Giovanni, Nevrosi e Neurastenia. Milano, F. Vallardi. 320 p.
- Jacopo Finzi, Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1900. 31 S.
- C. Hasse, Hand-Atlas der Hirn- und Rückenmarksnerven in ihren sensiblen und motorischen Gebieten. Zweite Auflage. Vierzig Tafeln. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1900.
- A. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der functionellen Kreislaufstörungen. Mit 19 Abb. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1901. 367 S.
- J. L. A. Koch, Abnorme Charaktere. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1900. 39 S.
- E. Kräpelin, Einführung in die psychiatrische Klinik. Dreissig Vorlesungen. Leipzig, J. A. Barth. 1901. 328 S.
- P. Lefert, Aide-mémoire de Neurologie. Paris, Baillière et fils. 1900. 274 S.
- T. Laitinen, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des thierischen Körpers für Infektionsstoffe. Acta societatis scientiarum fennicae. T. XXIX. 7. Jena, G. Fischer. 1900. 210 S.
- L. Laquer, Die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder, ihre ärztliche und sociale Bedeutung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1901. 64 S.
- P. J. Möbius, Stachyologie. Weitere vermischte Aufsätze. Leipzig, J. A. Barth. 1901. 219 S.
- A. Mosso, La respirazione nelle gallerie e l'azione dell'ossido di carbonio. Milano, Fratelli Treves. 1900. 322 p.
- O. Moeztukowski, Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis). Vorlesungen für Aerzte. Berlin, O. Coblentz. 1900. 96 S.
- H. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Mit 4 Abb. und 3 Tafeln. Berlin, S. Karger. 1901. 168 S.
- Preobraschenski, Ueber gliomatöse Syringomyelie. Moskau 1900. 206 S. Mit 45 photogr. Abbildungen. Russisch.
- Jean Ch. Roux, Les lésions du système grand sympathique dans la tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. Paris, Carré et Naud. 1900. 98 p.
- J. Roux, Diagnostic et traitement des maladies nerveuses. Avec 66 fig. Paris, Baillière et fils. 1901. 553 p.
- K. Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Neuropathologie. Ueber Tabes und Paralyse. Mit 5 Tafeln u. 63 Abb. Jena, G. Fischer. 1901. 296 S.
- H. Schlöss, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. Zweite verm. Auflage. Wien u. Leipzig, Fr. Deuticke. 1901. 102 S.
- B. Schuler, Dante's göttliche Komödie in Wort und Bild den Deutschen gewidmet. München 1900. 302 S.
- Sikorski, Fragen aus der neurologisch-psychiatrischen Medicin. 5. Jahrgang. 1900. Kiew. Russisches Journal.
- Al. Spitzer, Ueber Migräne. Jena, G. Fischer. 1901. 119 S.
- A. Thomas, La surdité verbale. Paris 1901. 84 p.
- E. Trömmner, Das Jugendirresein Dementia praecox. Halle, S. C. Marhold. 1900. 288 S.
- W. Weygandt, Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. Würzburg, A. Stuber. 1903. 103 S.
- Th. Ziehen, Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie. Antrittsrede. Jena, G. Fischer. 1900. 32 S.

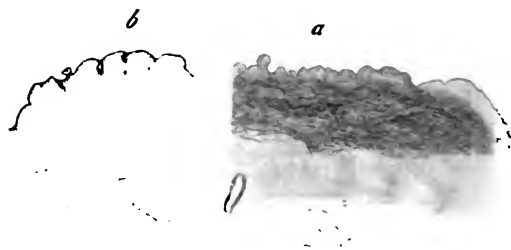
Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 5.



Querschnitt durch die Haut
 a. normale Haut
 b. von meiner Patientin

Fig. 2.



Fig. 4.



A

n

B

de

st

ha

st

U

Z

St

w

ve

tr

hi

A

ve

ve

Da

Er

Tr

St

Er

Lo

Er

Er

XVIII.

Aus der medicinischen Klinik in Erlangen (Prof. von STRÜMPELL).

Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes.

Von

Dr. L. R. Müller,

Privatdocent und Oberarzt an der med. Klinik.

(Mit 6 Abbildungen im Text und Tafel V. VI.)

Die grosse Literatur über die Erkrankungen des unteren Rückenmarksabschnittes enthält nur wenig Arbeiten, bei welchen das klinische Bild durch den autopsischen Befund ergänzt werden konnte¹⁾. Von den Patienten, deren Krankheitsgeschichte ich in einer früheren Abhandlung²⁾ beschrieben habe, erlag einer einem Lungenleiden und wir hatten Gelegenheit, uns davon zu überzeugen, dass die gestellte Diagnose „traumatische Conusaffection“ richtig war. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes bot so viel Interessantes, dass ein Zurückkommen auf diesen Fall wohl zu rechtfertigen ist. Vor der Schilderung des Befundes sei die Krankengeschichte des Patienten wiederholt.

Theodor Fleischmann, 37 Jahre, Handlanger, fiel im Frühjahr 1887 von einem Neubau 10 Meter hoch herab, ein nachfolgender Gerüstbalken traf ihn ins „Kreuz“, in die Gegend der mittleren Lendenwirbel. In die hiesige chirurgische Klinik verbracht, hatte Patient beim Aufwachen aus längerer Bewusstlosigkeit, abgesehen von geringen Schmerzen im Kreuz und von Druck in der Blasengegend, keine stärkeren sensiblen Reizerscheinungen, vor Allem keine Schmerzen in den Beinen. Dagegen konnte er weder Beine noch Arme, noch auch den Kopf bewegen. Er lag „steif wie

1) Kirchhof, Zur Localisat. des Cent. ano-vesicale. Archiv für Psychiatrie. Bd. 15. — Oppenheim, Ueber eine sich auf d. Conus terminal. beschränkende traumat. Erkrankung. Arch. f. Psychiatr. Bd. 20. — Sarbó. Beitrag zur Localisation des Centr. für Blase, Mastdarm und Erection. Archiv f. Psychiatr. Bd. 25. — Schultze. Zur Differentialdiagnose d. Verletz. d. Cauda equina u. d. Lendenanschwell. Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 5.

2) L. R. Müller. Untersuchungen über die Anatomie u. Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 14.

ein Besen“ völlig unbeweglich im Bett. Die anfänglichen Schmerzen im Leib liessen nach der künstlichen Entleerung der übermässig gefüllten Blase bald nach. In der darauffolgenden Zeit war Pat. völlig schmerzfrei, aber noch so unbeweglich, dass er 6 Wochen lang von fremder Hand gefüttert werden musste. Erst anderthalb Monate nach dem Unfall stellte sich die Beweglichkeit der Arme und bald darauf die des Kopfes wieder her. Pat. wurde anfänglich katheterisirt, bald aber ging der Harn beim Husten und Niessen und später bei stärkeren Bewegungen unwillkürlich und „ohne Föhlung“ ab. Ebenso wie der Urin, war auch der Stuhl anfänglich angehalten und ging erst nach Verabreichung von grösseren Dosen Ricinusöl ohne Empfindung ab.

Erst mehrere Monate nach dem Unfälle konnte Patient die Oberschenkel wieder etwas heben und lernte nach Jahresfrist mit Krücken nothdürftig gehen. Trotz der völligen Incontinentia urinae et alvi war die Geschlechtsfunction nicht erloschen. Patient erzeugte nach seinem Unfall noch zwei Kinder. Die Erection war die ganze Zeit her noch möglich, doch war das Glied dabei etwas schlaffer als früher. In den ersten Jahren hatte Pat. angeblich beim Coitus noch Wollustgefühl, was aber jetzt schon seit längerer Zeit geschwunden ist. Von der Ejaculation hatte er jedoch niemals eine Empfindung, der Samen soll nur ganz langsam und tropfenweise ausgeflossen sein. Die allmähliche Besserung in den motorischen Functionen war nur im Laufe der ersten 2 Jahre nach dem Sturze nachzuweisen und machte dann dem jetzt bestehenden, völlig stationären Zustände Platz.

Status praesens vom 19. December 1896.

Patient ist gut genährt, sieht frisch aus, der Thorax ist normal gebaut. Von der Lendenwirbelsäule springen die ersten drei Wirbel stark kyphotisch nach hinten vor, der Dornfortsatz des ersten Lumbalwirbels ist am besten zu palpiren. Die unteren Lendenwirbel zeigen eine übermässige lordotische Vertiefung nach vorne, ihre Dornfortsätze sind nicht abzutasten. Das Kreuzbein ist wieder nach hinten gekrümmt.

Die Musculatur am Kopf, an den Armen und am Rumpf ist normal, sogar recht kräftig. Die Bauchpresse wird gut angespannt. Von den Bewegungen in den unteren Extremitäten ist die Beugung des Oberschenkels in der Hüfte, die Streckung des Unterschenkels im Knie, ebenso wie die Adduction und die Einwärtsrollung der Oberschenkel gut ausführbar. Die Abduction dagegen und die Auswärtsrollen der Hüftgelenke sind paretisch. Recht schwach, aber immerhin noch möglich ist auch die Biegung des Unterschenkels zum Oberschenkel im Knie.

Ganz gelähmt sind die beiden Glutaei maximi und sämmtliche Muskeln der Unterschenkel und der Füsse. Die Füsse hängen schlaff und bewegungslos nach unten.

Besonders in die Augen fallend ist die Atrophie der Glutäalmusculatur, die Haut über den Nates ist schlaff, hängt faltig herunter, unter ihr ist keine Muskelsubstanz zu fühlen. Die Hinterseite der Oberschenkel ist abgeflacht, die Waden treten dagegen kräftig hervor, ihre Muskelsubstanz fühlt sich, obgleich sie völlig gelähmt ist, fest an. Der Wadenumfang beträgt rechts 31, links 32 cm. In den Wadenmuskeln besteht aber keine Contractur, die Füsse hängen im Talocruralgelenk schlaff, nach allen Seiten frei beweglich herab.

Eine minimale Dorsalflexion im rechten Fuss ist der Rest der ganzen activen Beweglichkeit in beiden Füßen. Zu erwähnen ist noch, dass in der übermässig kräftig entwickelten Musculatur des Quadriceps cruris beiderseits beständige grob fibrilläre und fasciculäre Zuckungen sichtbar sind, die dem Patienten nicht zum Bewusstsein kommen. Der Gang ist nur bei doppelseitiger Unterstützung (Pat. benutzt beiderseits Krücken) möglich. Der Kranke kann gut den Oberschenkel heben und den Unterschenkel zum Oberschenkel strecken, aber beim Aufsetzen des Fusses und bei der Fixirung des Beines im Becken fehlt jeglicher Halt.

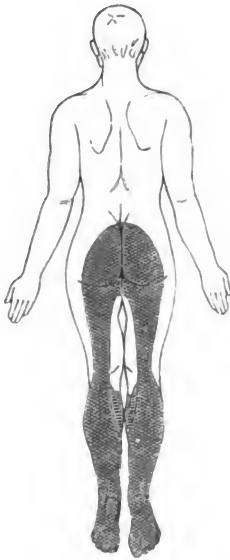


Fig. 1.

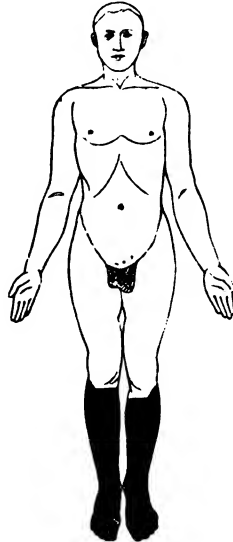


Fig. 2.



Hautstellen, an denen der Tastsinn erhalten, die Empfindung für Schmerz- und Temperatureindrücke verloren gegangen ist.



Völlig anästhetische Hautpartien.

Das Einzeichnen der Testikel soll anzeigen, dass dieselben empfindlich sind.

Die Störungen der Sensibilität werden durch die beiden Figuren 1 und 2 veranschaulicht. Vollkommen anästhetisch sind beide Füße bis zu den Malleolen und die Aussen- und Hinterseite der Unterschenkel. An der Innenfläche der Unterschenkel empfindet Pat. Berührungen, wenn auch dumpf, so doch ganz deutlich. Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist aber auch noch hier völlig verloren gegangen. In dem schmalen Streifen an der Hinterseite des Oberschenkels, am Damm und in der ovalen Zone um den After wird keinerlei Empfindungsqualität mehr wahrgenommen. Am Scrotum und am Penis werden Berührungen dumpf empfunden, aber nicht localisirt. Tiefe Nadelstiche in die Glans penis werden ebenso wie starkes Kneifen des Scrotums nur als Berührung empfunden. Schmerz- und Temperatureindrücke können an diesen Stellen auf keine Weise aus-

gelöst werden (Dissociation der Empfindung!). Dagegen löst ein geringer Druck auf den Hoden sofort lebhaftes Schmerzäusserungen aus.

Der Muskelsinn ist gut erhalten. Pat. weiss jede passive Bewegung, die mit seinen unteren Extremitäten ausgeführt wird, gut und richtig anzugeben. Der Drucksinn (Druck auf die tieferen Theile, Muskeln und Knochen) ist ausser an den Füßen überall, also auch an den sonst anästhetischen Hautpartien, noch gut erhalten.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln fand den Quadriceps, den Tensor fasciae latae und die Adductoren beiderseits in normaler Weise zuckend. Die Muskeln des Unterschenkels und die Glutaei reagierten auf keine Stromart. Der rechte Biceps femoris, der Semimembranosus und Semitendinosus, welche Muskelgruppe ja auch willkürlich noch etwas angespannt werden kann, contrahierten sich schwach, aber blitzartig auf galvanische Reizung.

Von den Reflexen der unteren Körperhälfte sind nur die Cremaster- und Bauchdeckenreflexe noch erhalten. Der Fussclonus und Achillessehnenreflex sind ebenso wie der Patellarreflex völlig erloschen. Von den Fusssohlen sind durch Stechen keine Reflexe mehr auszulösen. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich und ohne Empfindung ab. (Der Kranke trägt ein Urinal und muss alle 8 Tage abführen.) In den oberen Partien des Mastdarmes und in der Blase hat Pat. noch dumpfe Empfindung.

Ueber dem Kreuzbein finden sich grosse, strahlige Narben (ausgeheilte Decubitus), an den Zehen frische Decubitalgeschwüre. Die inneren Organe sind gesund. Patient fühlt sich, abgesehen von seinen Gehstörungen, den Urin- und Stuhlbeschwerden, ganz wohl und macht mit seinen Krücken weite Spaziergänge.

In den nervösen Störungen hat sich im Lauf der letzten Jahre, während welcher Zeit Patient sich immer wieder in der Klinik vorstellte, gar nichts verändert. Der Kranke hat sich an sehr reichlichen Schnapsgenuss gewöhnt und nahm nur wenig consistente Nahrung auf. Seit dem Herbst 1899 hatte Patient viel Husten und viel Auswurf und klagte über zunehmende Mattigkeit. Da sein Zustand immer schlechter wurde, suchte Fl. am 7. April 1900 um Aufnahme in die medicinische Klinik nach, in der er am 17. April 1900 seiner schweren Lungentuberculose erlag.

Bei der Section zeigte sich, dass das Vortreten der Processus spinosi des 12. Brustwirbels und des 1. und 2. Lendenwirbels durch einen Bruch des 1. Lendenwirbels bedingt war. Der Körper des 1. Lendenwirbels war, wie man nach der sagittalen Durchsägung der Wirbelsäule erkennen konnte, keilförmig zusammengedrückt, so dass die Wirbelsäule kyphotisch vorspringt und einen Winkel von etwa 100° bildet. Von Trümmern liess sich nichts mehr erkennen. Die Bandscheiben nach dem 12. Brustwirbel und dem 2. Lendenwirbel waren völlig verknöchert, während die Cartilagine intervertebrales der übrigen Wirbelkörper völlig normal waren. Der nach vorne zusammengeknickte Körper des 1. Lendenwirbels trat mit seiner breiten Seite nach hinten in den Wirbelkanal vor und verengte diesen auf einen Spalt von kaum 1 cm Sagittaldurchmesser.

Die Dura mater ist an dieser Verengerungsstelle fest mit der Hinterfläche des gebrochenen und nach hinten vorspringenden Wirbelkörpers verwachsen und kann nur durch schnittweises Präpariren losgelöst werden. Der Dural sack

ist hier entsprechend der sagittalen Verengung des Wirbelkanales in die Breite gedrückt (siehe Fig. 2—4, Tafel V u. VI). Unterhalb dieser etwa $2\frac{1}{2}$ cm langen Compressionsstelle war der Sack der harten Rückenmarkshaut prall durch Flüssigkeit ausgedehnt, er erscheint nach dem Aufschneiden entschieden zu weit für die atrophischen Caudawurzeln. An der Compressionsstelle ist die Dura mater so fest mit dem Rückenmark verwachsen, dass sie nicht ohne Läsion desselben abgetrennt werden kann. Auf einem Querschnitt durch diese Partie ist von der normalen Sacralmarksconfiguration gar nichts mehr zu sehen, auf beiden Seiten des in die Breite gedrückten Sackes lassen sich untereinander verwachsene Wurzel- oder Caudafasern erkennen (siehe Fig. 3 u. 4).

Ein starker Contrast ist zwischen den hochgradig abgemagerten Muskeln der oberen Extremität und des Rumpfes, die von schlaffer, fettloser Haut bedeckt sind, und den voluminösen Muskeln der Unterschenkel, die ja völlig gelähmt waren, zu constatiren. Zeigte schon die Haut über den Waden ein reiches, etwa 3 cm dickes Fettpolster, so waren die Veränderungen an den gelähmten Muskeln noch viel auffälliger. Dieselben sind sehr stark entwickelt, aber völlig verfettet. Die Farbe derselben ist eine weisssgelbe und unterscheidet sich nicht von der des subcutanen Fettgewebes. Die einzelnen Muskeln, wie der Gastrocnemius und der Soleus, lassen sich als mehrere Centimeter dicke Fettschichten von einander loslösen, und nur an dem Verlauf der Fasern lässt sich erkennen, dass man nicht nur Fettgewebe, sondern tatsächlich umgewandelte Muskeln vor sich hat. Die so herauspräparirten Muskeln sind sehr voluminös.

Im Gegensatz dazu sind die Muskeln, welche noch willkürlich erregbar waren, so z. B. der *M. quadriceps* und *M. sartorius* der Oberschenkel, stark abgemagert, von dunkel-braunrother Farbe, ebenso wie die stark reducirten Muskeln des Rumpfes und der oberen Extremitäten. Alle diese Muskeln sind völlig fettfrei und von fettloser Haut überdeckt.

Besonders merkwürdig ist das Verhalten der *Mm. semitendinosus* und *semimembranosus* rechts, bei welchen, wie auf dem Querschnitt zu sehen ist, einzelne dunkelrothe Fasern in reichlich längsverlaufenden faserigen Fettmassen eingebettet sind. Es sind das die Muskeln, die allerdings mit nur ganz geringer Kraft willkürlich angespannt werden konnten. Der *M. biceps femoris* ist sehr voluminös und vollständig verfettet, dagegen zeigt sich der *Adductor femoris magnus* zwar stark abgemagert, aber von dunkelbraunrother Farbe, ohne Fetteinlagerung.

Auch die Nerven, welche zu den gelähmten Muskeln ziehen, sind stark verfettet; so ist der Querschnitt des Nervus ischiadicus ein sehr viel grösserer als der eines gesunden, der Nervus peroneus hat den Umfang eines Bleistiftes. Die Farbe dieser Nerven ist auch eine gelbweisse, auf dem Querschnitt des Hüftnervs springen einzelne, augenscheinlich wohl erhaltene Nervenfasern glänzend-weiss aus dem gelblichen Fettgewebe vor. Am Nervus cruralis ist ebensowenig wie an den Nerven der oberen Extremitäten etwas Krankes zu erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes lässt sich auf Schnitten durch das oberste Halsmark in den Goll'schen Strängen beiderseits neben dem Septum medianum posticum eine schmale Degenerationszone nachweisen, die etwa bis zur Mitte des Septums nach vorne reicht. Ausserdem fällt an der Peripherie der Vorderseitenstränge eine geringe Lichtung des Markmantels auf, die mit einem Dreieck zu vergleichen

ist, dessen Basis an dem Rand der Vorderseitenstränge anliegt, und dessen Spitze nach den Vorderhörnern zu gerichtet ist. Der Centralkanal hat ein auffällig grosses Lumen; um das wohlerhaltene Epithel des Centralkanales zieht ein breiter markloser Saum von Gliagewebe.

Im mittleren und unteren Halsmark rückt die geringe Lichtung in den Vorderseitensträngen etwas vom Rande nach den Vorderhörnern zu ab, die Degeneration in den Goll'schen Strängen nimmt nur deren mediale am Septum gelegene Partien ein und reicht kaum bis zur Mitte desselben nach vorne. Der Centralkanal ist im ganzen Halsmark sehr weit und klastend, von einer breiten marklosen Gliazone umgeben.

Auch im Brustmark ist, abgesehen von den secundären Degenerationen in den Goll'schen Strängen, die hier bis zum Septum nach vorne reichen, und der Lichtung in der Mitte der Vorderseitenstränge keine krankhafte Veränderung nachzuweisen. Auch hier ist der Centralkanal durchwegs auffällig weit, das wohlerhaltene Epithel desselben ist vielfach stark gefaltet, von einer breiten marklosen Zone umrandet.

Im obersten Lendensegment nimmt die Degeneration in den Hintersträngen das ganze Gebiet der Goll'schen Bündel ein, in den Burdach'schen Strängen stehen die Fasern auffällig dicht, so dass die seitlichen Partien der Hinterstränge auf den nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten als besonders dunkel tingirt vortreten und sich dadurch auch von dem seitlichen und vorderen Markmantel unterscheiden.

Im 2. Lendensegment (siehe Taf. V. VI. Fig. 1) finden wir schon geringe Verbildung des Markes, die rechten Hinterstränge sind eingedrückt und damit auch das rechte Hinterhorn nach aussen und vorne gedrängt. Der vordere Abschnitt der Dura mater ist stark verdickt, demselben liegen nach vornezu reichliche Bindegewebsneubildungen auf. Die seitlich gelegenen Partien der Hinterstränge (Burdach'schen Felder) sind ungemein dicht mit gut erhaltenen Markfasern besetzt, sie haben sich, wie aus der Figur zu ersehen ist, sehr stark schwarz gefärbt, auch die einstrahlenden hinteren Wurzeln sind tief schwarz und treten in so breiten, dichten Bündeln in die lateralen Hinterstränge ein, wie sie wohl an einem gesunden Lendenmark niemals beobachtet werden. Auch die übrigen hinteren Wurzeln sind besonders umfangreich, besonders dicht und tief schwarz gefärbt. Der Centralkanal klastet, obgleich der Epithelsaum noch stark gefaltet ist, weit und ist auch hier von breiter markloser Zone umgeben. Es lässt sich daraus schliessen, dass der centrale Kanal früher wohl noch sehr viel weiter war. Auf den Schnitten durch das oberste Lendenmark fällt die besonders starke Entwicklung der vorderen weissen Commissur besonders auf.

Vom 3. Lendensegment ist nur mehr die vordere Hälfte erhalten (s. Fig. 2, Taf. V. VI), die hintere fehlt vollständig; von ihr sind nicht einmal Ueberreste mehr zu erkennen. Die Vorderhörner sind nach hinten von der Dura mater begrenzt und mit derselben verwachsen. In ihren vorderen, seitlichen Partien enthält die graue Substanz der Vorderhörner noch wohlerhaltene Ganglienzellen. Die Ependymzellengruppe des Centralkanales umschliesst hier ein structurloses, nekrotisches Gewebe. Die Wurzelfasern sind nach beiden Seiten gedrängt, durchwegs markhaltig und intensiv schwarz gefärbt, von den vorderen Wurzeln erscheinen die gegen die Fissura anterior zu gelegenen Fasern etwas ärmer an Markscheiden. Die hinteren

Wurzeln sind umfangreicher und dichter mit Markscheiden besetzt wie die vorderen.

Nach hinten aussen von dem Rückenmarksest finden sich beiderseits Ansammlungen von lockeren, verschlungenen, dünnen markhaltigen Fasern, die nicht in directem Zusammenhang mit dem Rückenmark stehen, aber doch zweifellos den lateral gelegenen Partien der Hinterstränge (Burdach'sche Bündel) entsprechen. In diese Gruppen von jungen markhaltigen Fasern strahlen hintere Wurzelfasern ganz ebenso wie sonst in die Hinterstränge ein. Der Farbenton dieser wohl neugebildeten Faserconglomerate ist ein mehr bläulicher, zum Unterschied von der rein schwarzen Farbe der Wurzeln. Auf Schnitten aus höher gelegenen Partien des 3. Lendensegmentes lässt sich erkennen, dass aus diesen weiter unten ganz frei, extraspinal liegenden Fasergruppen die Burdach'schen Stränge entstehen.

Die Dura mater ist nach vorne zu stark verdickt und weist dort reichliche fibröse Neubildungen auf.

In der Höhe des 4. und 5. Lendensegmentes ist von der Structur des Rückenmarkes gar nichts mehr zu erkennen (siehe Fig. 3). Der Sack der Dura mater ist hier breit gedrückt, in seinem sagittalen Durchmesser kaum 4 mm messend. Von vorne ist die Dura durch den vorspringenden Körper des 1. Lumbalwirbels etwas eingedrückt. Die fibrösen Auflagerungen auf der Aussen- und Vorderseite der Dura sind hier lange nicht so umfangreich, wie kurz oberhalb in der Höhe des 3. Lendensegmentes. Der in der Mitte gelegene Theil des Duralsackes ist ganz von marklosem, faserigem Gliagewebe ausgefüllt, in dem auch mit starken Vergrößerungen keine Reste von der Lendenmarkstructur erkannt werden können. Seitlich von diesem Narbengewebe finden sich zahlreiche, gut erhaltene Wurzelbündel, die von dichten, gut markhaltigen Fasern besetzt sind und an denen kein Zeichen irgend einer Läsion nachgewiesen werden kann. In dem gliösen Gewebe in der Mitte des Duralsackes liegt ein Bündel, schwarzgefärbter, also markhaltiger, lockig gewundener Fasern, das weiter oben sich in den Burdach'schen Strängen fortsetzt; diese Fasern sind sehr schmal, auffällig blauschwarz; sie unterscheiden sich in Zeichnung und Farbe von den seitlich gelegenen Wurzelbündeln, so dass wohl nicht daran zu zweifeln ist, dass es sich um neugebildete Nervenfasern handelt, die den isolirten Hinterstrangfasern des 3. Lendensegmentes entsprechen und im obersten Lendenmark zu den Burdach'schen Bündeln zusammentreten. In dem gliösen Narbengewebe liegen nach vorne zu einige Bündel markloser Nervenfasern, nur aus Axencylindern bestehend, dieselben sind von zarten Gliafasern zu kleinen Gruppen zusammengeschnúrt.

In der unteren Hälfte der Compressionsstelle, die dem 1. bis 3. Sacralsegment entspricht, ist das in der Mitte gelegene gliöse Narbengewebe weniger ausgedehnt (siehe Fig. 4) als in der oberen Hälfte. Das gliöse Narbengewebe, das an Stelle des zertrümmerten Sacralmarkes getreten ist, enthält nur spärliche Zellkerne; es ist lockig, dicht verfilzt. Ziemlich in der Mitte des Narbengewebes findet sich die gliöse Stützsubstanz der vorderen Hälfte des Sacralmarkquerschnittes, die aber hier noch ganz ohne Nervengewebe ist; von den Hinterhörnern ist hier noch nichts zu erkennen.

Die medial gelegenen Wurzeln sind entschieden lichter, d. h. weniger

dicht mit Markfasern besetzt als die weiter aussen liegenden Caudafasern, an denen keine krankhaften Veränderungen nachgewiesen werden können. In dem mittleren gliösen Gewebe verlaufen auch Bündel nackter (markscheidenloser) Axencylinder; hier ist auch wieder das Büschel markhaltiger Fasern zu finden, das weiter oben sich in den Burdach'schen Strängen fortsetzt.

In der Höhe, die etwa dem 4. und 5. Sacralsegment entspricht, tritt das gliöse Gerüst des Conusquerschnittes nun ganz deutlich hervor, in den Vordersträngen sind hier auch schon wieder vereinzelte Markscheiden zu erkennen; die Hinterhörner und die Hinterstränge fehlen allerdings auch hier noch vollständig.

Im unteren Conusabschnitt ist der ganze Querschnitt erhalten (siehe Fig. 5). In dieser Höhe ist von gliösem Narbengewebe gar nichts mehr zu finden. Der Duralsack ist hier nun sehr weit, die Dura selbst dünn, nur an der Vorderseite noch leicht verdickt. In den Vordersträngen des Conus sind zahlreiche gute Markscheiden anzutreffen. In den hinteren Partien der Vorderhörner (Uebergangszone) finden sich kleine, spindlige Zellen, die wohl sicher als Ganglienzellen anzusprechen sind. Der Centralkanal ist hier weit; von seiner Ependymzellgruppe erstreckt sich nach hinten zu ein breiter Ausläufer, der die ganze Gegend der Hinterstränge ausfüllt. Der Conusquerschnitt, wie er sich uns hier repräsentiert, lässt sich nicht von dem eines gesunden Rückenmarkes unterscheiden. Nach vorne vom Conus liegt ein Spinalganglion, das mit Sicherheit als solches zu erkennen ist; es weist grosse, rundliche Zellen auf, wie sie sonst nur in den Intervertebralspinalganglien zu finden sind. Zwischen den gut ausgebildeten Ganglienzellen ziehen markhaltige Nervenfasern; von den Vordersträngen des Conus gehen Fasern direct in das Spinalganglion über. Seitlich liegen dem Conusquerschnitt Wurzelbündel an, von denen Fasern in die Vorderseitenstränge übergehen, in diesen anliegenden Caudabündeln sind fast regelmässig vereinzelte Spinalganglienzellen zu finden.

Die übrigen Caudawurzeln liegen locker in dem weiten Duralsack; in der überwiegenden Mehrzahl haben sie sich dunkel gefärbt, d. h. sie sind dicht mit gut erhaltenen Markscheiden besetzt; ein kleinerer Theil der Wurzeln ist recht faserarm, nur wenige entbehren derselben ganz und bestehen dann nur aus einem kärglichen Gliagerüst, in dem zahlreiche, zum Theil recht weite Gefässe eingelagert sind.

Ein Schnitt durch die Cauda am unteren Rand des 2. Lendenwirbels bietet nichts wesentlich Anderes. In der Mitte des übermässig weiten Duralsackes findet sich eine grosse Gruppe von Ependymzellen, die sich zu mehreren kleinen, ringförmigen Bildungen (Centralkanälen) zusammengestellt haben (Filum terminale). Auf Schnitten weiter unten durch die Cauda equina, abgesehen von der Abnahme der Zahl der Wurzelbündel, keine Veränderung gegen oben.

Die Spinalganglien der Lenden- und Sacralwurzeln wurden sämmtlich herauspräparirt. Dieselben hatten die Grösse und Consistenz von solchen eines gesunden Menschen. Auch mikroskopisch liessen sich in ihnen irgend welche, einigermaßen deutliche Veränderungen nicht nachweisen. So ist z. B. das 2 mm lange und 1 mm breite Coccygealspinalganglion dicht mit Ganglienzellen angefüllt. Einzelne von diesen enthalten auffällig

viel Pigment, das sich ringförmig um den Kern gruppiert. Der bläschenförmige Kern mit dem Kernkörperchen zeigt keine krankhafte Veränderung. Nirgends sind in den Schnitten atrophische Ganglienzellen oder Veränderungen im Interstitium zu constatiren. Der in das Coccygealspinalganglion einstrahlende Nerv und die aus demselben entspringende Caudawurzel haben sich bei der Weigert'schen Färbung tief schwarz tingirt, die Nervenfasern sind also von guten Markscheiden umkleidet. Auch die zwischen den Spinalganglienzellen durchziehenden Nerven sind vorzüglich erhalten.

Ebensowenig ist an den Spinalganglien der Sacralwurzeln und der unteren Lendenwurzeln etwas deutlich Krankes nachzuweisen. Die Ganglienzellen stehen dicht und bieten in ihrem mikroskopischen Aussehen ganz normale Verhältnisse, die ein-, durch- und ausstrahlenden Nerven haben sich sehr gut nach Weigert gefärbt. Dagegen entbehren die neben dem Spinalganglion vorbeiziehenden motorischen Nerven fast ganz der Markscheiden, sie erscheinen gegenüber den sensiblen Wurzeln sehr viel schmaler, völlig atrophisch.

In den peripherischen Nerven, die zu den gelähmten Muskelgebieten zogen (Nervus ischiadicus und Nervus peroneus) fand sich lediglich eine Rarefaction der Fasern, die besonders im Vergleich mit völlig functionstüchtig erhaltenen Nervenfasern (z. B. des Nervus cruralis) recht deutlich war. Wohl aber die Mehrzahl der Markscheiden war erhalten geblieben und erwies sich auf Längs- und Querschnitten durch den Ischiadicus und Nerv. peroneus als normal. Krankhaft aber war entschieden die überreichliche Fettbildung in den genannten Nerven. So kam es, dass ihr Querumfang weit grösser war als der von gesunden. Die einzelnen Bündel der Nn. ischiad. und peronei waren durch Fettschichten von einander weit getrennt. Nervenfasern, die in frischerer Entartung begriffen waren (zerfallende Markscheiden etc.) konnten nicht aufgefunden werden. In einem Theil der Nervenbündel färbten sich gar keine Markscheiden mehr nach Weigert. In der Mitte der marklosen Ringelchen färbte sich aber der Axencylinder mit Carmin frisch roth. Die erhalten gebliebenen Markscheiden waren zweifellos an Zahl vermindert, aber als völlig gesund anzusprechen.

Höchst auffällig ist das Verhalten der Muskeln. In den tief braun-gefärbten Muskeln der oberen Extremitäten und des Rumpfes liess sich auch mikroskopisch durchaus kein Fett nachweisen; die intermusculären Septa bestanden lediglich aus Bindegewebe und aus Gefässen. Die Muskelfasern sind durchwegs gut erhalten, die Querstreifung ist überall deutlich zu erkennen, nur sind alle Fasern etwas atrophisch, in ihrem Querschnitt nur 15–20 μ messend, während die eines gesunden Menschen doch meist mehr als 30 μ Querdurchmesser haben.

Wie schon oben geschildert, waren die gelähmten Muskeln an den unteren Extremitäten sehr umfangreich. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestätigte sich die Vermuthung, dass diese Volumvermehrung durch starke Fettbildung bedingt war.

Auf Querschnitten durch die Muskeln der Unterschenkel, z. B. durch den Musculus gastrocnemius, liess sich das Fettgewebe kaum von dem eines Lipoms unterscheiden, nur fanden sich in den trennenden Bindegewebssepten neben reichlichen, dickwandigen Gefässen viele besonders intensiv gefärbte Kerne. Mit starken Vergrösserungen (Zeiss Objectiv D) konnte man dann

erkennen, dass solchen Kernen regelmässig kleine rundliche Bildungen (Ringelchen) anlagen, die zweifellos den quergetroffenen leeren Sarkolemmschläuchen entsprechen.

Auf Längsschnitten lässt sich erkennen, dass das Fettgewebe von längsgetroffenen Bindegewebsbündeln durchzogen wird; daneben finden sich auch längsgetroffen schwach gefärbte, ganz schmale Schläuche, deren Breite kaum ein Mikron misst. In diesen Schläuchen oder besser an denselben liegen wieder Zellkerne, bisweilen so dicht, dass man von Kernzeilen sprechen kann. An anderen Stellen ist die Schlauchform nicht deutlich zu erkennen; es zieht dann von einem Pol der längsgelagerten, spindlig-ovalen Zellkerne zu der Spitze des nächstgelegenen eine ganz schmale, nur mit der stärksten Vergrößerung sichtbare Fibrille. Es ist sicher anzunehmen, dass diese Gebilde die letzten Reste der Muskelfasern darstellen. Die Schnitte aus den verschiedenen Muskeln beider Unterschenkel gleichen sich im Wesentlichen vollständig.

Auf dem Querschnitt durch den fettig entarteten *Musculus semimembranosus* links konnte man makroskopisch schon vereinzelte gut erhaltene rothbraune Muskelfasern sehen. Mit dem Mikroskop liess sich bestätigen, dass diese in Mitte des überreichlichen Fettgewebes isolirt liegenden Bündel völlig normalen Muskelbündeln mit guter Querstreifung entsprachen. Auch in dem *Musc. peroneus* und in einem der *M. interossei* des Metatarsus konnten mikroskopisch neben dem den Muskel ersetzenden Fettgewebe und den leeren Muskelschläuchen noch kleine Gruppen gut erhaltener Muskelfasern nachgewiesen werden.

In den *Glutaeis maximis* war die Fettbildung nicht so übermässig entwickelt wie in der Muskulatur der beiden Unterschenkel; es lagen hier die atrophischen Muskelfasern (Sarkolemmschläuche) in Folge dessen sehr viel dichter, reichlich mit Kernen besetzt, beisammen; von Querstreifung war nichts mehr zu erkennen; die Breite der einzelnen Fasern betrug nicht mehr als höchstens 2 μ .

Epikrise. Schon *intra vitam*, während des mehrmaligen Aufenthaltes des Patienten in der Klinik war die Diagnose auf „traumatische Conusaffection“ gestellt worden und war vermuthet worden, dass die am Conus vorbeiziehenden Caudafasern nicht erheblich gelitten hätten. Als Gründe für eine Conusläsion konnte einmal die Localisation der Wirbelaffectio (Vorspringen des *Processus spinosus* des ersten Lendenwirbels) angeführt werden; andererseits konnte mit Sicherheit angenommen werden¹⁾, dass die in dieser Höhe noch im Wirbelkanal verlaufenden Wurzelfasern des *Nervus cruralis* und *Nervus obturatorius* intact geblieben waren. Es ist nicht zu leugnen, eine Compression der *Cauda equina* in der Höhe des 5. Lumbalwirbels, also nach Abgang der 4 oberen Lumbalwurzeln, hätte uns ein ganz ähnliches Bild wie das unseres Kranken bieten können. Die Blasen- und Mastdarmstörungen, die Lähmung der Unterschenkelmuskulatur

1) In der Begründung der klinischen Diagnose folge ich wörtlich den früher (l. c.) gegebenen Ausführungen.

und der Glutäalmuskeln, schliesslich auch die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung würden alle bei einer tief liegenden Caudaerkrankung ganz ähnlich zu finden sein. Einige andere Symptome wiesen aber auch auf eine spinale Affection hin, so der Umstand, dass der Patellarreflex beiderseits völlig aufgehoben war, während doch die Quadricepsmusculation an beiden Beinen functionstüchtig, ja ungewöhnlich kräftig war und des Ferneren die centripetalleitenden sensiblen Fasern des Oberschenkels und des Knies intact geblieben sind. Wir mussten somit annehmen, dass die Unterbrechung des Reflexbogens innerhalb des Rückenmarkes stattgefunden hat. Eine im unteren Sacralmark bestehende myelitische Narbe könnte, wie ich bei der ersten Beschreibung des Falles schon vermuthet hatte, die Aufhebung des Reflexes bedingen, ohne dort zu grösseren motorischen oder sensiblen Störungen zu führen. Auch die grobfibrillären Zuckungen in der Quadricepsmusculation, die fast beständig zu beobachten waren, wiesen uns, bei der jetzt geltenden Annahme, dass solche immer von den Ganglienzellen der Vorderhörner ausgelöst werden, auf eine Rückenmarksläsion hin. Die motorischen Centren des Cruralis, oberhalb der Läsion gelegen, würden nach unserer Auffassung durch die darunter gelegene Narbe in beständigem Reizzustand gehalten werden, ohne in ihrer Functionstüchtigkeit dadurch wesentlich zu leiden.

Auch das Verhalten der Sensibilität liess eine Conusaffection wahrscheinlich und eine Caudacompression unwahrscheinlich erscheinen. Sensible Reizerscheinungen, wie Schmerzen in den Beinen oder am Kreuzbein, waren weder in der Zeit nach dem Sturze noch jemals später aufgetreten. Wären die Bündel der Cauda equina durch einen vorspringenden Wirbel comprimirt worden, so hätten wir wohl früher oder auch später noch bei Druck oder Klopfen auf die Lendenwirbelsäule oder auf das Kreuzbein Schmerzen auslösen können. Des Ferneren ist eine ganz ausgesprochene Dissociation der Empfindung, wie eine solche für spinale Erkrankungen charakteristisch ist, nachzuweisen gewesen. An der Innenseite des Unterschenkels, am Penis und am Scrotum wurden Berührungen ganz deutlich empfunden, während Schmerz- und Temperatureindrücke dort auf keine Weise ausgelöst werden konnten.

Etwas kühn war seinerzeit die Erklärung für die mehrere Wochen nach dem Unfall bestehende völlige Unbeweglichkeit des Rumpfes, des Nackens und der oberen Extremitäten. Ich nahm an¹⁾, dass „in oder um das Rückenmark eine der Rückbildung fähige Schädigung stattgefunden hat und zwar entweder entlang seines ganzen Verlaufes

1) l. c. S. 23.

oder nur im oberen Halsmark. Einen Bluterguss zwischen den Häuten und dem Mark müssen wir wegen der mangelnden Reizerscheinungen (Schmerzen, Krämpfe) ausschliessen. Mit der Annahme einer Röhrenblutung in den Centralkanal können dagegen alle diese Erscheinungen erklärt werden. Durch den vom Bluterguss ausgeübten Druck wurde eine zeitweise Functionsbehinderung, aber keine dauernde Schädigung der nervösen Substanz erzeugt“. Thatsächlich fand sich nun im ganzen Halsmark, im Brustmark und im obersten Lendenmark eine sehr starke Erweiterung des Centralkanals, und auf allen Schnitten durch die genannten Rückenmarksabschnitte zog sich um den Centralkanal eine breite marklose Gliazone. Dieser letztere Umstand, des Weiteren die Thatsache, dass der Epithelsaum in dem erweiterten Centralkanal noch stark gefaltet war, bewahrheiten unsere Annahme von einem posttraumatischen Erguss in den centralen Kanal. Blutpigment konnte allerdings nirgends in demselben aufgefunden werden, doch muss bedacht werden, dass unser Patient erst 13 Jahre nach dem Sturze ad exitum gekommen war, und dass auch in dem zertrümmerten Sacralmark selbst keine Blutreste ausserhalb der Gefässe nachgewiesen werden konnten. Auch in dem untersten Abschnitt des Conus medullaris, der ja verschont geblieben war, ist der Centralkanal recht weit. In diesem untersten Abschnitt des Rückenmarkes findet sich aber oft auch unter ganz normalen Verhältnissen eine starke Ausdehnung des Ependymzellenkanals.

Vollauf bestätigt hat sich die Vermuthung, dass durch das Trauma nur der untere Rückenmarksabschnitt, nicht aber die umgebenden Caudawurzeln geschädigt wurden. Wie aus den Bildern auf Tafel V. VI zu ersehen ist, sind die Caudawurzeln zu beiden Seiten des zertrümmerten Nervengewebes völlig normal erhalten geblieben, auch nicht die geringste Schädigung ist an ihnen nachzuweisen. Der Wirbelkanal war durch den keilförmig zusammengedrückten, mit seiner breiten Seite nach hinten vorspringenden Körper des 1. Lendenwirbels so verengt, dass der Sagittaldurchmesser kaum 1 cm betrug. Die frontale Breite des Wirbelkanals war aber durchaus nicht beeinträchtigt, so dass die Caudawurzeln gut nach beiden Seiten hin ausweichen konnten.

Vom 4. Lendensegment bis zum 4. Sacalsegment war das Rückenmark vollständig zertrümmert; in dem glösen Narbengewebe, welches an seine Stelle getreten, liess sich auch nicht die Spur von Rückenmarkssubstanz mehr auffinden. Vom 3. Lendensegment war nur die vordere Hälfte mehr erhalten geblieben, derselben lag nach hinten zu, wie aus Fig. 2 (Taf. V. VI) zu ersehen ist, unmittelbar die Dura mater an, von den Hinterhörnern und den Hintersträngen ist hier

gar nichts mehr, auch kein ersetzendes Narbengewebe vorhanden gewesen, sie erschienen wie weggeschnitten.

Nach unten zu reicht die Zerstörung bis zum 4. Sacralsegment; das Gliagerüst des vorderen Abschnittes dieses Segmentes ist schon in dem Narbengewebe, welches die Mitte des Duralsackes einnimmt, zu erkennen. Das 5. Sacralsegment lässt sich in seinen Contouren erkennen; es entbehrt noch fast ganz der Nervenfasern; von hinten her sind demselben zwei übrigens wohlerhaltene Caudafasern eingedrückt, so dass auch hier noch die Gegend der Hinterstränge und der Hinterhörner ganz fehlt. Aus diesem Bild lässt sich so recht deutlich ersehen, wie richtig die wohl von Oppenheim zuerst aufgestellte Behauptung ist, dass die Structur des Rückenmarkes bei Gewalteinwirkungen viel eher und stärker leidet, als das derbere, widerstandsfähigere Gewebe der umgebenden Wurzeln.

Der allerunterste Abschnitt des Rückenmarkes, der den beiden Coccygealsegmenten entspricht, erwies sich als wohlerhalten; zahlreiche Nervenfasern, deren Markscheiden sich gut gefärbt hatten, konnten in demselben nachgewiesen werden. Von anliegenden Caudawurzeln zogen Fasern direct in die Seitenstränge; in der Uebergangszone zwischen Vorder- und Hinterhörnern fanden sich grössere Zellen (Ganglienzellen?). Nach vorne zu von dem Querschnitt durch den untersten Conus fand sich ein zweifelloses Spinalganglion¹⁾, das mit Vordersträngen des Conus durch markhaltige Fasern in directer Verbindung stand.

Der Befund, dass der unterste Abschnitt des Conus terminalis noch erhalten und, wie aus seinem Gehalt an zahlreichen, gut markhaltigen Nervenfasern zu schliessen ist, gut functionstüchtig war, ist nicht vermuthet worden. Er vermag uns aber eine Angabe des Patienten zu erklären, die uns bis dahin etwas unglaubwürdig erschien. Der Kranke, der an vollständiger Incontinentia urinae et alvi litt, gab an, dass noch Erectionen des Penis und, allerdings „ganz langsamer“. Samenerguss zu Stande kämen und dass die, geraume Zeit nach dem Unfall von seiner Frau geborenen zwei Kinder von ihm gezeugt wären. Wir könnten somit aus dem Befund in unserem Falle schliessen, dass der zur Erection gehörige Reflexvorgang im alleruntersten Theil des

1) Schon in meiner früheren Arbeit habe ich darauf hingewiesen, dass Spinalganglien auch innerhalb des Duralsackes vorkommen können. Herr Professor Dr. Hoche hatte die Freundlichkeit, mich auf seine Abhandlung: Beiträge zur Kenntniss des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln, Heidelberg 1891, aufmerksam zu machen, in der er Ganglienzellen und Ganglienzellengruppen in den vorderen Wurzeln des Sacralmarkes und des Conus terminalis beschreibt.

Rückenmarkes zu Stande kommt. Die Ejaculationsmuskeln (Ischio- und Bulbocavernosus), deren Centrum allgemein in das 3. Sacralsegment (siehe Segmenttabelle des Verfass. l. c. S. 11) verlegt werden, waren bei unserem Kranken sicher gelähmt, der Samen entleerte sich nur „ganz langsam“.

Zur Erklärung des erhaltenen Zeugungsvermögens in dem vorliegenden Fall ist es wohl dringend nothwendig, dass auch eine Verbindung des Reflexcentrums im untersten Theil des Conus terminalis mit dem Gehirn bestand. Es konnte nun thatsächlich in Mitte des gliösen Narbengewebes, welches dem zertrümmerten Sacralmark und dem unteren Lendenmark entsprach, ein Bündel von auffällig gelockten zarten und anscheinend jungen Markscheiden nachgewiesen werden, die ohne Schwann'sche Scheide waren und sicher nicht als Wurzelfasern aufzufassen waren. Verfolgte man diese Bündel weiter aufwärts, so gingen sie im 3. Lendensegment in die beiderseits neben dem Rückenmarksrest liegenden gelockten Faserbündel (siehe Fig. 2 auf Tafel V u. VI) und im 2. Lendensegment in die Hinterstränge desselben über. Es musste auffallen, dass gleich beim Entstehen der Hinterstränge im 2. Lendensegment dieselben in ihren lateralen Partien (Burdach'sche Stränge) so sehr reich und dicht an gut gefärbten Fasern waren (siehe Fig. 1, Taf. V. VI) und dass im ganzen weiteren Verlaufe des Rückenmarkes nach oben die Degeneration in den Hintersträngen eine so auffällig geringe gewesen ist, nachdem doch der untere Theil des Lendenmarkes und das ganze Sacralmark zerstört war. Das Alles lässt sich nur dadurch erklären, dass eben, wie nachgewiesen, durch das Narbengewebe, welches die zerstörte Rückenmarkssubstanz ersetzte, neugebildete Faserbündel zogen, die den Hintersträngen entsprachen. Nur so ist es auch verständlich, dass die Empfindung am Scrotum und am Penis nicht ganz aufgehoben war, dass bei aufgehobenem Schmerz- und Temperatursinn Tasteindrücke dort noch undeutlich empfunden werden.

Während also durch den Plexus coccygeus noch geringe Reste von Empfindungen geleitet wurden, waren die von dem Nervus ischiadicus versorgten Hautpartien vollständig anästhetisch. Um so auffälliger musste es erscheinen, dass in den dazu gehörigen Spinalganglien der Sacralwurzeln, durch die seit 13 Jahren keine Erregung von den Beinen centripetal nach dem Gehirn zu geleitet werden konnte, mikroskopisch auch nicht die geringste Veränderung nachgewiesen werden konnte.

Die Ganglienzellen standen hier so dicht und waren so gut erhalten, wie wir sie in den Sacral-Spinalganglien von Gesunden finden; sowohl der von der Peripherie einstrahlende Nerv als wie die zwischen den Ganglienzellen durchziehenden Fasern und schliesslich die in die

Cauda ziehende Wurzel färbten sich bei der Pal-Weigert'schen Methode intensiv schwarz, hatten also gut erhaltene Markscheiden. Auch in den peripherischen Nerven der anästhetischen Hautbezirke (Nervus ischiadicus und peroneus) war ein grosser Theil der Fasern völlig intact. Da wir nun annehmen müssen, dass der theilweise Schwund der Markscheiden in diesen Nerven auf die Degeneration der motorischen Fasern, deren Ganglienzellen im unteren Lendenmark und im Sacralmark zerstört worden sind, zurückzuführen war, so können wir daraus schliessen, dass die zahlreich erhaltenen Fasern in den genannten Fasern den sensiblen entsprachen, und wir stehen der merkwürdigen Thatsache gegenüber, dass die sensiblen peripherischen Fasern, die dazu gehörigen Spinalganglien und die centripetalleitenden Caudafasern normal erhalten geblieben waren, obgleich die Empfindung im Verbreitungsgebiet des Nervus ischiadicus in allen Qualitäten erloschen war.

Besonders zu besprechen ist auch noch das höchst auffällige Verhalten der Musculatur. Das Volumen der gelähmten und der erhalten gebliebenen Muskeln verhielt sich ganz anders, als man wohl hätte vermuthen können. Die functionstüchtige Musculatur des Rumpfes und der oberen Extremitäten war in hohem Grade abgemagert, von fettlosem Bindegewebe umgeben und von fettloser Haut überdeckt.

Die gelähmten Muskeln an den Unterschenkeln und an der Hinterseite der Oberschenkel waren sehr umfangreich, die Haut der Unterschenkel wies ein recht gut entwickeltes Fettpolster auf. Die Farbe dieser paralytischen Musculatur war die des Fettes, gelblich-weiss und bei der mikroskopischen Untersuchung konnten in reinem Fettgewebe nur ganz schmale, kaum $1\frac{1}{2}$ Mikron dünne, mit Zellen besetzte Fasern nachgewiesen werden, die den leeren Sarkolemmschläuchen entsprachen. Es handelte sich also nicht um eine Verfettung der Musculatur, sondern um eine Fettdurchwachsung derselben, bei völligem Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz. Von den Muskelfasern waren nur die äussere Umhüllung (Sarkolemm) und die Kerne erhalten geblieben.

Merkwürdiger Weise sind auch die zu den gelähmten Muskeln ziehenden Nervenfasern (Ischiadicus und Peroneus) so reichlich mit Fett durchwachsen, dass ihr Querschnitt weit grösser ist als normaler Weise.

Zum Verständniss dieses auffälligen Befundes muss daran erinnert werden, dass unser Kranker erst 13 Jahre nach erlittenem Unfall an Lungentuberculose zu Grunde ging. Bis etwa 2 Jahre vor seinem Ende war er in gutem Ernährungszustand. Während der „Zehrkrankheit“, die schliesslich zum Tode des Patienten führte und die

noch weiter dadurch complicirt wurde, dass der Kranke sich einem immer stärkeren Schnapspotatorium ergab, konnte Fett nur von solchen Körperpartien eingeschmolzen werden, die normal innervirt waren¹⁾. Die in der Haut und in den Muskeln der gelähmten Unterschenkel und der Hinterseite der Oberschenkel so überreichlich aufgestapelte Fettsubstanz konnte auch in Zeiten der Noth für den allgemeinen Stoffwechsel nicht verwerthet werden.

Die Blase war bei unserem Kranken vollständig gelähmt, bei jeder Bewegung, beim Husten floss der Urin in Tropfen ab. Bei der Section fand sich eine ganz kleine Harnblase, die kaum 15 ccm fasste, die Musculatur war relativ kräftig entwickelt. Die erste Zeit nach dem Unfall bestand Ischuria, der Kranke musste damals durch mehrere Wochen hindurch regelmässig katheterisirt werden. Erst im Verlauf der späteren Zeiten entwickelte sich die völlige Incontinentia urinae. Die Besprechung der Blasenstörungen bei Verletzungen des unteren Rückenmarksabschnittes möchte ich an anderer Stelle bringen.

Im Anschluss an diesen Fall sei es mir noch erlaubt, die Krankengeschichten von zwei weiteren Patienten wiederzugeben, die uns, wie ich glaube, auch in der Erkenntniss der Pathologie des Lenden- und Sacralmarkes fördern können.

2. Fall. K. B., 58 Jahre, Wirthsfrau. 1898 stürzte die Kranke etwa 5 Meter hoch vom Heuboden auf die Tenne, sie war auf die ausgestreckten Füße zu Fall gekommen und konnte, obgleich sie bei klarem Bewusstsein geblieben war, sich nicht aufrichten. Anfänglich bestanden leichte reissende Schmerzen in den völlig gelähmten Beinen; erst nach etwa einem Jahre konnte die Kranke wieder nothdürftig gehen. Keine Urin- oder Stuhlbeschwerden. Die anfänglichen Gefühlsstörungen in den Beinen sind später fast ganz geschwunden.

Bei der Untersuchung im December 1900 konnten im Gesicht und an der oberen Körperhälfte der recht dicken Frau keine Störungen nachgewiesen werden.

An der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule besteht eine deutliche kurzbogige Kyphose, die von drei Processus spinos. gebildet wird. Ein genaues Abzählen der Wirbel ist bei dem starken Fettpolster nicht möglich, der mittlere Wirbel dieses Buckels entspricht dem 12 B.-W. oder dem 1. L.-W. Der Gang ist unbeholfen, tappend, rechts Andeutung von Steppergang. Die Lähmungserscheinungen treten hauptsächlich am rechten Bein hervor. Dort ist zwar die Beugung des Oberschenkels in der Hüfte, die Streckung des Unterschenkels im Knie, ebenso wie die Adduction gut und kräftig möglich, aber die Abduction in der Hüfte, die Auswärtsrollung des rechten Beines und die Beugung des Knies (Biceps und Semimuskeln sind sehr paretisch. Ganz gelähmt sind die Dorsalflectoren des Fusses

1) Der Kranke war am Körper und im Gesicht derart abgemagert, dass ich ihn, den alten Patienten, als er 14 Tage vor seinem Tode in die Klinik gebracht wurde, anfänglich gar nicht erkannte.

und der Zehen (Tibial. antic. und Extens. digitor.) und die Heber des äusseren Fussrandes (Peronei). Recht kräftig sind dagegen die Plantarflexoren des Fusses und der Zehen. Am linken Bein sind ausgesprochene Lähmungserscheinungen nicht zu constatiren. Von Seiten der Blase und des Mastdarms keine Störungen. Sensibilitätsstörungen sind nur an der Aussenseite des rechten Unterschenkels nachzuweisen und betreffen hier auch nur die Empfindung für Schmerz- und Temperatureindrücke (siehe Fig. 3 und 4). Die Tastempfindung ist überall völlig erhalten.

Zweifellos handelt es sich bei dem hier beschriebenen Krankheitsbild um eine spinale Affection. Durch den Fall aus beträchtlicher

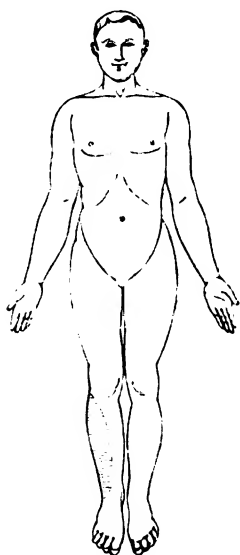


Fig. 3.

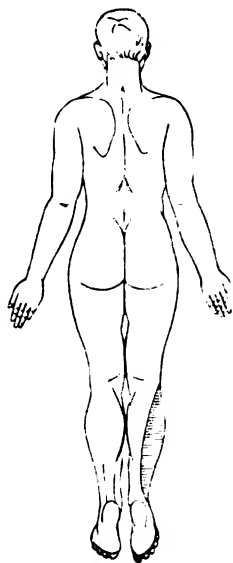


Fig. 4.

Höhe auf die Füsse wurde, wie sich aus der kurzen Kyphose am Uebergang der Brust- zur Lendenwirbelsäule schliessen lässt, ein Wirbelkörper, vermuthlich der des 1. Lendenwirbels, zusammengedrückt. Der dahinter liegende Theil des Rückenmarks wurde durch das Trauma geschädigt. Die anfänglich völlige Lähmung der Beine ging im Laufe der folgenden Monate so weit zurück, als das Rückenmark sich von der Schädigung erholen konnte. Nur einzelne Muskelgebiete am rechten Bein, deren spinale Centren wohl vollständig zerstört waren, blieben dauernd paretisch oder ganz gelähmt. Dass eine Rückenmarksläsion die Ursache der Störungen ist, steht wohl sicher: schon der Rückgang der anfänglich weitverbreiteten Lähmungs-

scheinungen lässt eine Läsion der Cauda equina unwahrscheinlich erscheinen. Der Mangel an sensiblen Reizerscheinungen, die Thatsache, dass nur die Empfindung für Schmerz und Temperatureindrücke an der Aussenseite der rechten Wade aufgehoben, die für Tasteindrücke aber vollständig erhalten geblieben war, und schliesslich die Anordnung der Muskellähmungen sichert uns die Diagnose spinale Affection. Wir können vermuthen, dass durch den Sturz und die dadurch bedingte Infraction der Wirbelsäule das Rückenmark in seinem Lendentheile stark gequetscht wurde. Völlig zerstört wurden durch dieses Trauma und die wohl darauffolgende Blutung („traumatische Hämatomyelie“) nur das rechte Vorderhorn und Hinterhorn des 5. Lumbal- und des 1. Sacralsegmentes. Die übrigen Partien des Lenden- und Sacralmarkes waren nicht so weit in ihrer Structur geschädigt, dass sie sich nicht wieder im Laufe von Monaten hätten erholen können. Die unteren Segmente des Sacralmarkes sind sicher intact. Auf Grund des Befundes bei der zuletzt beschriebenen Kranken komme ich zu der Ueberzeugung, dass die Dorsalflectoren des Fusses (Mm. tibial. anticus, extensor digitor. commun. longus, extensor ball. longus) wesentlich höher im Rückenmark zu localisiren sind, als ich es in der in meiner früheren Arbeit gebrachten Segmenttabelle gethan habe. Ich habe dort das spinale Centrum des Tibialis anticus mit den übrigen grossen Wadenmuskeln in das 2. Sacralsegment verlegt. Gierlich¹⁾ hat mich corrigirt, indem er die Vermuthung aussprach, dass die Dorsalflectoren des Fusses aus einem viel höher gelegenen Segmente, dem 5. Lumbalsegment, ihre Impulse erhalten und nur die Ganglienzellen für die Plantarflectoren des Fusses und der Zehen im 2. Sacralsegment zu suchen wären. Auch Strümpell²⁾ glaubt, dass die Kerne des Quadriceps femoris und des Tibialis anticus „näher bei einander liegen, als gegenwärtig in der Regel angenommen wird“. Nach den mitgetheilten Untersuchungsergebnissen und nach dem Befunde bei unserer Kranken erscheint es sogar wahrscheinlich, dass das Centrum des Tibialis anticus noch über das der Beuger des Unterschenkels (Biceps, Semimuskeln) zu verlegen ist. Ausser Zweifel steht, dass es viel höher zu localisiren ist als die Ganglienzellen für die Plantarflectoren des Fusses und der Zehen. Die Innervation der Blase und des Mastdarms war bei der Kranken gar nicht gestört. Die Frage, wo die Centren für diese

1) Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und 1. Sacralwurzeln. Deutsche Zeitschr. für Nervhkd. 18. Band.

2) Strümpell und Barthelmess. Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 18. Band.

Functionen zu localisiren sind, wird durch die Krankengeschichte eines Patienten, der zur Zeit wegen Conusverletzung in der medic. Klinik zu Erlangen liegt, vielleicht etwas näher der Lösung gebracht.

Der 35jährige Maurer Th. Schw. fiel am 27. September 1899 von einem 2 Stock hohen Gerüst auf harten Sandboden. Schw. war nicht bewusstlos, konnte sich aber nicht mehr selbst erheben und musste mit einer Tragbahre in die chirurgische Klinik geschafft werden. Der Verunglückte klagte über heftige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, die bei tiefer Athmung noch zunahmen. Willkürliche Urinentleerung war unmöglich, der Kranke musste katheterisirt werden.

Am 13. October 1899 wird Patient auf die medicinische Klinik verlegt und hier konnte folgender Befund erhoben werden.

Am Kopf, an den oberen Extremitäten und am oberen Theile des Rumpfes keine Störung. Herz und Lungen gesund. Der Leib ist etwas aufgetrieben. Der Harn kann willkürlich nicht entleert werden; der mit dem Katheter entleerte Urin enthält reichlich Eiter und Blut. Der Stuhl ist angehalten, erfolgt nur auf Abführmittel, geht dann aber ohne Willen und ohne „Führung“ des Kranken ab.

Die unteren Extremitäten können im Hüftgelenk mit guter Kraft gebeugt, aber nur schlecht gestreckt werden. Die Ab- und Adduction ist beiderseits ganz gut möglich, ebenso die Einwärtsrollung, dagegen ist die Auswärtsrollung kaum ausführbar.

Die Unterschenkel werden im Knie durch die wohl erhaltenen Quadriceps femoris gut und kräftig gestreckt. Die Beugung im Knie ist rechts nur schlecht, links mit leidlicher Kraft möglich.

In den Füßen und in den Zehen kommen gar keine Bewegungen mehr zu Stande.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten (Patellar- und Achillessehnenreflexe) sind nicht auszulösen, ebensowenig irgend welche Hautreflexe von der Fusssohle aus. Der Cremasterreflex ist undeutlich, die Bauchdeckenreflexe sind sehr lebhaft.

Das Verhalten der Sensibilität ist aus den Figuren 5 u. 6 auf S. 322 zu ersehen. Die Grenzen der Anästhesie entsprechen denen einer Läsion im 5. Lumbalsegment. Zu betonen ist, dass die Zone der Analgesie und der Temperatursinnstörung grösser ist und an der Vorderseite der Unterschenkel höher nach oben reicht als wie die Störungen des Tastsinnes, so dass eben gerade an den vorderen Theilen der Unterschenkel deutliche Dissociation der Empfindung nachgewiesen werden kann.

Besonders merkwürdig aber ist, dass an den nicht anästhetischen und nicht analgischen Partien der unteren Extremitäten die Empfindung für Schmerz entschieden erhöht ist. Diese Hyperästhesie geht auch noch auf den Rumpf über und reicht dort vorne etwas über Nabelhöhe, hinten bis zur Höhe des 11. Brustwirbels (siehe Fig. 5 u. 6.)

Am Penis und am Scrotum sind alle Empfindungsqualitäten erloschen, dagegen verursacht Druck auf die Hoden recht heftige Schmerzen.

Nach Verlauf einiger Wochen konnte von dem Katheterisiren abgesehen werden, da der Urin nun spontan entleert wird, wenn auch ohne Empfindung von Seiten des Kranken. In einem Zwischenraum von etwa 25 Minuten werden 70–80 ccm Urin in kräftigem Strahl aus-

gestossen. Patient kann aber mit dem Willen die Harnentleerung gar nicht beeinflussen. 1 Minute vor der Entleerung hat Patient ein dumpfes Gefühl an der Wurzel des Penis. Katheterisirt man unmittelbar nach einer solchen Urinentleerung, so finden sich noch 200 ccm Residualharn in der Blase, die reichlich mit Eiter untermengt sind. Seit dem Unfall hat der Kranke keine Erection und keine Ejaculation mehr gehabt. Der Stuhl geht nur nach Verabreichung von Abführmitteln ab. Ein tiefer Decubitus, der sich über dem Kreuzbein gebildet hat, heilte, nachdem der Kranke mehrere Wochen bei Tag im Wasserbad gelegen hat, rasch ab.

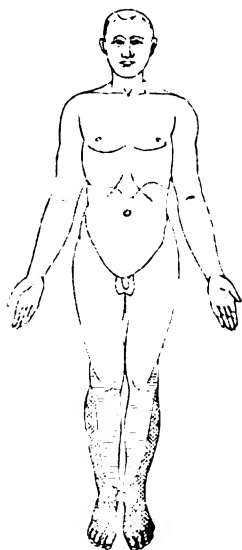


Fig. 5.

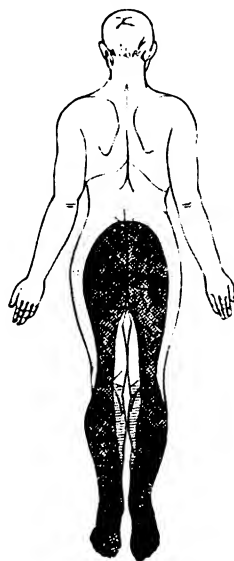


Fig. 6.



Völlig anästhet. Hautpartien.



Hautstellen, an denen die Tastempfindung erhalten, die Empfindung für Schmerz- und Temperatureindrücke verloren gegangen ist.



Hyperästhetische Hautpartien.

Im Laufe des Sommers 1900, nachdem über ein halbes Jahr seit dem Sturze verstrichen ist, lernte der Kranke mit Krücken gehen. Der Rumpf wird dabei weit nach vorn übergeneigt, auf die Krücken gestützt, die Beine werden im Kniegelenk durch die Anspannung des Quadriceps steif gehalten, beide Fussgelenke sind ankylotisch. Durch die Wirkung des Ileopsoas wird, nachdem das Becken auf der betreffenden Seite gehoben wurde, das Bein nach vorne bewert. An der linken Ferse hat sich eine starke Schwielenbildung mit centraler Ulceration (Malum perforans) ausgebildet.¹⁾

1) Einen weiteren Fall von Mal perforant bei traumatischer Conusaffection habe ich in einem „Beitrag zur Lehre vom Mal perforant du pied“, Stereoskop. med. Atlas von A. Neisser, Dermatologie. 13. Folge, veröffentlicht.

Der Processus spinosus des 1. Lendenwirbels springt etwas nach hinten vor, hier ist auch die einzige Stelle der Wirbelsäule, die auf Berührung schmerzempfindlich ist.

Die Grenzen der anästhetischen Hautpartien entsprachen am 10. August 1900 dem bald nach dem Sturze aufgenommenen Befunde; auch jetzt noch besteht eine ausgesprochene Hyperästhesie der Haut an der Vorderseite der Oberschenkel und über den unteren Partien des Rumpfes. So werden leichte Nadelstiche am Abdomen als heftiger Schmerz, auf den der Kranke mit Verzerrung des Gesichtes und mit Abwehrbewegungen reagiert, am oberen Theil des Rumpfes, im Gesicht und an den Armen eben nur als leichter Stich empfunden. Die Bauchdeckenreflexe sind ungemein lebhaft, entschieden krankhaft gesteigert.

In der Musculatur beider Quadriceps femoris sind beständige fibrilläre und fasciculäre Zuckungen zu sehen.

Die Patellarsehnenreflexe, die in den ersten Monaten nach dem Sturze nicht auszulösen waren, sind jetzt wieder ganz deutlich zu erhalten. Die Beweglichkeit in den Füßen und Zehen ist und bleibt ganz aufgehoben, der Wadenumfang (36 cm) ist aber durchaus nicht so gering, wie bei einer schon so lange bestehenden völligen Lähmung zu erwarten wäre; die Muskelsubstanz scheint durch Fett ersetzt zu sein. Dagegen sind die beiden Nates völlig abgeflacht, von welker, faltiger Haut überdeckt.

Der Urin wird auch jetzt noch in Zeiträumen von einer halben bis dreiviertel Stunden aus der Blase in kräftigem Strahl ausgestossen, so dass die Harnmenge jedesmal zwischen 100 und 180 ccm beträgt. Diese reflectorische Urinentleerung findet am Tag und bei der Nacht im Schlaf, ohne dass der Kranke eine Empfindung davon hat, in gleichen Intervallen statt. Der Urinentleerung geht zwei Minuten lang ein unbestimmtes Gefühl an der Wurzel des Penis vorher; der Kranke hat dann noch Zeit, vom Tisch ans Bett zu gehen und zum Uringlas zu greifen. Unmittelbar nach Ausstossung des Urins lässt sich mit dem Katheter noch eine Menge von 200 ccm aus der Blase entleeren.

Bei der Blasenspülung, die unternommen wurde, um die starke Cystitis zu bekämpfen, fliessen aus dem, 1 Meter über der Penismündung gehaltenen Irrigator 320 ccm in die Blase. Dann tritt aber bei derselben Höhe des Irrigators ein Rückfluss des Stromes ein; es werden von der Blase wieder 120 ccm ausgestossen; die Flüssigkeit in dem Glastrichter steigt wieder und wird durch den mitentleerten Eiter getrübt. Nach Abnehmen des Irrigators und des Ansatzstückes am Penis und nach Einführen eines Katheters in die Blase werden wieder 200 ccm Residualflüssigkeit entleert. Indirect kann der Kranke auch willkürlich Urin entleeren. Er lässt die Bauchpresse dann sehr kräftig wirken, bald tritt an der Penismündung ein unbestimmtes Gefühl ein und nach 2 Minuten wird Urin im kräftigen Strahl entleert.

Der Stuhl ist auch jetzt noch immer so lange angehalten, bis Abführmittel verabreicht werden. Dann erfolgt er unabhängig vom Willen des Kranken und ohne „Fühlung“. Lässt man Wasser in den Mastdarm einlaufen, so kann eine Menge bis zu 200 ccm von dem wohl contrahirten Sphincter ani gut zurückgehalten werden. Wird diese Zahl überschritten, so wird neben dem Ansatzrohr die ganze eingelaufene Wassermenge in

starkem, weitem Strahl wieder ausgestossen. Der nachuntersuchende Finger findet die Ampulle leer.

Es besteht immer noch völlige Impotentia erectionis et ejaculationis, auch fehlt noch jede Libido coeundi.

Bei der Stellung der Diagnose in diesem hier ausführlich beschriebenen Fall braucht die Frage, ob eine spinale oder eine Cauda-Affection vorliegt, wohl kaum erörtert zu werden. Alle Symptome weisen uns auf eine Erkrankung des Rückenmarks hin. Die Dissoziation der Empfindung an den anästhetischen Hautpartien, die fibrillären Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur, das völlige Fehlen sensibler Reizerscheinungen, all' das kann nur mit einer Störung im Rückenmark selbst erklärt werden. Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob der ganze untere Abschnitt des Rückenmarks zerstört ist, oder ob vielleicht nur eine Querschnittsläsion in der Höhe des 5. Lumbalsegmentes das oben beschriebene Krankheitsbild bedingt hat. Dass auch die oberen Sacralsegmente ergriffen sind, erscheint uns sicher; denn einmal ist in der Muskulatur der Unterschenkel deutliche Entartungsreaction nachzuweisen, welche wohl nur auf ein Zugrundegehen der Vorderhornzellen zurückgeführt werden kann. Dann aber scheint es unwahrscheinlich, dass durch ein Trauma nur eine so schmale Zone, wie sie ein Lumbalsegment darstellt, zerstört sein sollte. Ob der ganze unterste Abschnitt des Rückenmarkes zertrümmert worden ist, lässt sich schwer entscheiden. Manche Symptome sprechen dafür, dass die beiden unteren Sacralsegmente und das Coccygealmark erhalten geblieben sind. Wenigstens konnten bei dem Kranken Reflexe ausgelöst werden, zu deren Zustandekommen nach unserer Auffassung der unterste Theil des Rückenmarkes nothwendig ist. Allerdings konnten dieselben vom Kranken nicht beeinflusst und nicht empfunden werden. Nach der anfänglich bestehenden Ischurie wird jetzt der Urin in regelmässigen Intervallen von etwa 45 Minuten spontan im Strahle ausgestossen¹⁾. Die Urinmengen sind dann annähernd immer die gleichen (150 ccm). Auch bei der Blasenspülung zeigt sich, dass die Harnblase, wenn sie bis zu einem gewissen Grade angefüllt wurde, dann ihren Inhalt bis auf 200 ccm Residualflüssigkeit reflectorisch und zwar mit grosser Kraft austreibt. Ganz analog liegen die Verhältnisse am Mastdarm. Der Sphincter ani schliesst die Ampulla

1) Genau denselben Zustand beschreibt Raymond, *Leçons sur les maladies du Système nerveux*. IV. Série, XX. Affections du cône terminal. Le malade n'a plus ni retention ni incontinence d'urine. Il a simplement des mictions fréquentes et très impérieuses. Toutes les demi heures environ il perçoit un vague besoin d'uriner. L'urin s'écoule en jet, par quantités d'environ cent grammes chaque fois.

recti nach unten fest ab. Wird dieselbe von oben, d. h. vom Dickdarm nach Verabreichung von Abführmitteln überreichlich gefüllt, so erfolgt die Entleerung des Stuhles nach aussen mit kräftigen Contractionen. Ebenso kommt es zur spontanen Entleerung der durch einen Irrigator eingegossenen Flüssigkeit, wenn dieselbe mehr als 200 ccm beträgt. Dass wir es auch hier mit einem Reflex zu thun haben, steht sicher, man kann es auch daraus entnehmen, dass der in die Ampulla recti eindringende Finger bei jeder Berührung der Schleimhaut aufs Neue kräftig von dem Sphincter ani umklammert wird. Ebenso lässt sich bei Bestreichen der Haut um den After eine Contraction dieses Muskels und ein Heben des Anus beobachten.

Ob zum Zustandekommen des geschilderten Blasenreflexes der unterste Theil des Rückenmarks nothwendig ist, weiss ich nicht, es scheint mir dies auch durchaus nicht erwiesen. Dass aber der Reflexbogen des Analreflexes, der in einer Contraction des Sphincter ani und des Levator ani, also quergestreifter Muskeln besteht und der von der äusseren Haut ausgelöst werden kann, erst im Conus medullaris geschlossen wird, steht wohl sicher. Wir hätten somit Grund zur Annahme, dass auch bei dem letztbeschriebenen Kranken der unterste Theil des Rückenmarkes erhalten geblieben ist, und dass somit ähnliche anatomische Verhältnisse vorliegen, wie bei dem Patienten Fleischmann, dessen Coccygealsegmente von dem Trauma verschont geblieben waren.

Sehen wir uns in der Literatur um, so werden wir finden, dass der Symptomencomplex, welchen unsere Patienten geboten haben, gar nicht so aussergewöhnlich selten ist. Und zwar scheint dieses wohlcharakterisirte Krankheitsbild stets auf eine Zertrümmerung des Körpers des 1. Lendenwirbels zurückzuführen sein.

Aehnlich wie es bei Gewalteinwirkungen auf den oberen Theil der Wirbelsäule gewöhnlich zum Bruch des 6. Halswirbels kommt¹⁾, so führen Traumen, welche die Wirbelsäule von unten her in ihrer Längsaxe treffen, wie Sturz aufs Gesäss oder auf die ausgestreckten Füße, besonders häufig zur keilförmigen Infractio des 1. Lendenwirbels²⁾. Es mag dies wohl durch die statischen Verhältnisse der

1) Weitaus die meisten Fälle von traumatischer Hämatomyelie sind in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels localisirt (s. Lax u. Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie der traumat. Rückenmarkserkrankungen. Deut. Zeitschr. für Nervhik. Bd. XII).

2) In dem Falle Kirchhoff's (l. c.) war das Krankheitsbild durch einen „keilförmigen Bruch des 1. Lendenwirbels“ bedingt. In dem von Oppenheim (l. c.) führte eine Infractio des 1. Lumbalwirbels zur „traumatischen Myelitis“; die den Conus umgebenden Wurzeln der Cauda equina blieben verschont. Zingerle vermuthet in den beiden nur klinisch beobachteten Fällen von trau-

Wirbelsäule bedingt sein. Der Wirbelkörper, der an jener Stelle gelegen ist, wo die physiologische Kyphose der Brustwirbelsäule in die Lordose der Lendenwirbelsäule übergeht, bricht unter einer in der Axe der Wirbelsäule einwirkenden Gewalt am ehesten zusammen und zwar immer so, dass der zertrümmerte Wirbelkörper einen Keil bildet, der mit seiner breiten Fläche in den Wirbelkanal vorspringt und hier den Inhalt desselben, das von den Caudawurzeln allseitig umgebene Sacralmark, zusammendrückt. Von aussen ist diese „Compressionsfractur“ daran zu erkennen, dass in einer kurzen, meist rundlichen Kyphose an der Uebergangsstelle der Brust- zur Lendenwirbelsäule der Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels am stärksten vorspringt und meist recht druckempfindlich ist.

Von dem Grade, wie weit der Wirbelkörper in den Wirbelkanal hineingetrieben ist, hängt natürlich die Art und der Umfang der Ausfallserscheinungen ab.

So scheint in dem von uns an zweiter Stelle beschriebenen Fall das Sacralmark durch den Bruch des ersten Lendenwirbels nur wenig beeinträchtigt worden zu sein. Die anfänglich bestehende völlige Lähmung der Beine ist nach Verlauf eines Jahres bis auf eine Paralyse an der Vorder- und Aussenseite der rechten Wade zurückgegangen. Wie wir oben näher begründet haben, scheint die Fractur des Wirbelkörpers lediglich zu einer Hämatomyelie in der rechten Hälfte der grauen Substanz des obersten Sacralmarkes geführt zu haben. Eine stärkere Raumbegrenzung im Wirbelkanal durch den vorspringenden Körper des 1. Lendenwirbels hat nicht stattgefunden.

Anders liegen die Verhältnisse in den beiden anderen hier beschriebenen Fällen. Wie wir uns bei der Autopsie überzeugen konnten, war der Wirbelkanal durch den nach hinten vorspringenden Körper des 1. Lendenwirbels auf einen schmalen, kaum 1 cm breiten Spalt von vorn nach hinten verengt. Im ganzen Bereich dieses Wirbelkörpers war es zur völligen Zertrümmerung des Markes gekommen. Die umgebenden Wurzeln der Cauda equina waren nach beiden Seiten gedrängt. Der hinter dem 2. Lendenwirbel gelegene Theil des Rückenmarks, also der unterste Abschnitt des Conus, war aber noch erhalten geblieben.

Klinische Gründe (Erhaltensein des Analreflexes, während alle Functionen des Sacralsegmentes aufgehoben waren) sprechen dafür, dass auch im Fall 3 der unterste Theil des Conus von der Zertrümmerung, die das ganze Sacralmark betroffen hat, verschont blieb.

matischer Conusaffection eine Fractur des 1. Lendenwirbels; bei einem weiteren Kranken konnte bei der Section als Ursache der Zertrümmerung des Sacralmarkes eine „Fractura sanata vertebrae lumbul. primae“ nachgewiesen werden.

Ein ganz ähnliches Krankheitsbild, wie es die beiden Patienten boten, ist in jüngster Zeit auch von Zingerle (l. c.) beschrieben worden.

Durch ein schweres Trauma wurde die Wirbelsäule eines 82jährigen Holzknechtes abgeknickt und zwar so, dass der Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels vorsprang; derselbe war auch druckempfindlich. Die Muskeln an der Hinterseite der Oberschenkel, die Gesäßmuskeln und die Wadenmuskulatur waren ganz gelähmt. Im Extensor quadriceps cruris sind beständig lebhaft fibrilläre Zuckungen zu beobachten gewesen. Die Grenzen der Anästhesie am Unterschenkel und am Oberschenkel sind dieselben wie im Falle Fleischmann; auch hier ist die Haut an der Vorder- und Innenseite der Oberschenkel und in der Bauchgegend hyperästhetisch. Der Analreflex ist deutlich auslösbar. Vollkommenes Unvermögen, den Harn und Stuhl zurückzuhalten. Der Urin fließt in kurzen Zwischenräumen im Strahl ab. Bei Einführung des Katheters zeigte sich, dass die Entleerung der Blase niemals eine vollständige war.

Die Nekropsie bestätigte die Vermuthung, dass eine Fractur des 1. Lendenwirbels vorlag. Im Bereich des 4. und 5. Lendensegmentes und der ersten beiden Sacralsegmente ist das Rückenmark völlig zerstört. An dessen Stelle findet sich ein von zahlreichen Spalten und Lücken durchsetztes Narbengewebe, in welchem keine nervösen Bestandtheile mehr nachgewiesen werden konnten. In den unteren Sacralsegmenten, d. h. im Conus zeigt das Rückenmark annähernd seine normale Figur.

Wie aus der beigegebenen Fig. 6 S. 37 zu sehen ist, die das Rückenmark im 3. Lumbalsegment darstellt, entspricht dieser Schnitt völlig den im Falle Fleischmann aus derselben Höhe entnommenen Präparaten (siehe Tafel V. VI, Fig. 2). Auch hier fehlt die hintere Hälfte des 3. Lendensegmentes, sie ist wie weggeschnitten. Die Pia mater liegt direct den Vorderhörnern an, die Vorderstränge und Vorderseitenstränge sind gut erhalten. Die nebenanliegenden hinteren Wurzeln sind tief schwarz gefärbt. Das obere Lendenmark bietet, abgesehen von den secundären Degenerationen, die bis in die Medulla oblongata hinein zu verfolgen sind, normale Verhältnisse.

Ich habe diesen Fall so ausführlich besprochen, weil er zeigt, dass der klinische Befund ganz derselbe ist, wie ihn unsere beiden Patienten boten, und dass die Veränderungen am Rückenmark bis ins Detail denen des Falles Fleischmann entsprachen.

Man hat somit, so glaube ich, volle Berechtigung, dieses Krankheitsbild sowohl als wie den geschilderten anatomischen Befund als typisch für die Fractur des 1. Lendenwirbels darzustellen.

Nochmals sei hervorgehoben, dass ein solches nur bei völliger Zertrümmerung des hinter dem 1. Lendenwirbel gelegenen Rückenmarksabschnittes (5. Lumbal- und 1.—3. Sacralsegment) zu Stande kommt. Unser Fall 2 und viele Fälle aus der Literatur zeigen, dass es beim Bruch dieses Wirbelkörpers nicht immer zur Zertrümmerung, sondern

nur zur Contusion des Markes kommt und dass dann die Ausfallerscheinungen viel geringer sein können.

Das Erhaltenbleiben des Analreflexes, der durch Contraction von quergestreifter Musculatur zu Stande kommt, spricht dafür, dass der allerunterste Theil des Markes verschont geblieben ist, und das scheint thatsächlich bei der Compressionsfractur des 1. Lendenwirbels meist der Fall zu sein¹⁾.

Ist die Geschlechtsfunction beim Manne erhalten, so muss nicht nur die untere Hälfte des Conus intact sein, sondern es muss auch noch eine Verbindung mit dem übrigen Rückenmark und damit mit dem Gehirn bestehen. Und thatsächlich konnten im Falle Fleischmann neugebildete Nervenfasern, die das glöse Narbengewebe durchzogen, nachgewiesen werden. Damit soll nicht gesagt sein, dass ich glaube, der den Geschlechtsact darstellende Reflexvorgang komme einzig und allein in den Ganglienzellen des Conus medullae spinalis zu Stande. Im Gegentheil, ich halte es für wahrscheinlich, dass der zur Erection und zum ersten Theil der Ejaculation, d. h. der Entleerung des Inhalts der Samenbläschen und des Prostatasecrets in den hinteren Theil der Harnröhre führende Reflex lediglich im sympathischen Nervensystem, dem durch die Rami communicantes Einflüsse vom Gehirn zugeführt werden, ausgelöst wird. Zur Ejaculation des Samens aus der Harnröhre durch die quergestreiften Muskeln des Ischio- und Bulbocavernosus muss der unterste Theil des Rückenmarkes gesund sein, da dort die Ganglienzellen für die jene Muskeln versorgenden Nerven liegen.

Aus der zeitweilig spontanen, also reflectorischen Entleerung der Blase einen Schluss auf den Zustand des Conus zu ziehen, scheint mir nicht erlaubt. In wie weit dieser Reflexvorgang im Rückenmark oder in dem sympathischen Nervengeflecht des Beckenbodens ausgelöst wird, weiss ich nicht zu entscheiden. Die interessanten Beobachtungen an dem an letzter Stelle beschriebenen Kranken regten zur weiteren Untersuchung der Blasenstörungen bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten an, über die ich, da sie noch nicht abgeschlossen sind, später an anderer Stelle berichten werde.

1) Auch in dem von Hirschberg (l. c.) beschriebenen Fall hat eine Luxationsfractur des 1. Lendenwirbels „die zwei oberen Sacralsegmente, in welchen die Ganglienzellen für das Ischiadicusgebiet gelagert sind, zerstört; die unteren Sacralsegmente, in denen die Centren der Erection, Ejaculation, der Blase und des Mastdarms sich befinden, nicht zerstört, sondern nur lähirt“. Ebenso war bei der Section des von Sarbó beschriebenen Kranken „im Conus die graue Substanz von der weissen nicht mehr zu unterscheiden, dies war erst in der Höhe des 5. Sacralnerven wieder möglich“.

Literatur.¹⁾

- Allen-Star, Local Anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord. The American Journal of the med. sciences. July 1892, citirt nach Gierlich.
- Blumenau, Zur Symptomatologie der Erkrankungen des Conus medullaris. Neurologisches Centralblatt 1899. Nr. 17.
- Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. In Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie.
- Gierlich, Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und Sacralwurzeln. Deut. Zeitschr. f. Nervhkd. Bd. XVIII.
- N. Hirschberg, Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVI.
- Hoche, Beiträge zur Kenntniss des anatomischen Verhaltens d. menschl. Rückenmarkswurzeln. Heidelberg 1891.
- Kienboeck, Referat eines Vortrags über einen Fall von traumatischer Conusläsion. Wiener med. Presse 1900. Nr. 12.
- H. Labin, Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affectionen des Conus terminalis. Wiener klinische Wochenschrift 1898. Nr. 10.
- L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV.
- Derselbe, Beitrag zur Lehre vom Mal perforant du pied. Stereooskop. medic. Atlas, herausgegeben von A. Neisser. Dermatologie. 13. Folge.
- Paterson, The origin and distribution of the nerves to the lower limb. Journ. of Anat. and Phys. 1894. Vol. 28, cit. nach Gierlich.
- Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Quatrième Série. XX. Affections du cône terminal.
- Rehfisch, Ueber die Innervation der Harnblase. Virchow's Archiv. Bd. 161. S. 529.
- Schleip, Ueber einen Fall von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. In.-Dissert. Freiburg 1898.
- Schlesinger, Hämatomyelie des Conus medullaris im Anschluss an das Redressement nach Lorenz. Neurolog. Centralblatt 1899. Nr. 15.
- J. Schlömer, Ueber traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. In.-Dissertation. Kiel 1898.
- Shaw et Bush, Lesion of the cauda equina etc. Bristol. medic. chirurg. Journal. September 1893.
- Zingerle, Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 1899.

1) Hier sind nur die Arbeiten angeführt, die seit meiner ersten Veröffentlichung über die Erkrankungen des untersten Rückenmarkes erschienen sind, und ausserdem diejenigen, die mir damals entgangen waren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V. VI.

- Figur 1.** Schnitt aus der Höhe des 2. Lumbalsegmentes;
 a erweiterter Centralkanal,
 b Fasern der Hinterstränge, die ungemein dicht stehen und sich auffallend dunkel gefärbt haben,
 c austretende Wurzelfasern,
 d epidurale Bindegewebsauflagerungen.
- Figur 2.** Schnitt aus der Höhe des 3. Lumbalsegmentes;
 a Zellwucherung um den hier verschlossenen Centralkanal,
 b neugebildete, gelockte Fasern, welche den Hintersträngen entsprechen und weiter oben in dieselben übergehen,
 c Fasern der Cauda equina, die zur Seite gedrängt sind,
 d epidurale Bindegewebsauflagerungen,
 e Dura mater.
- Figur 3.** a gliöses Narbengewebe an Stelle des zertrümmerten 5. Lendensegmentes,
 b gelockte, neugebildete Fasern, welche den Hintersträngen entsprechen und im Lumbalsegment in dieselben übergehen,
 c wohlerhaltene Fasern der Cauda equina,
 d epidurale Bindegewebsauflagerungen.
- Figur 4.** Schnitt aus der Höhe des 4. Sacralsegmentes;
 a Narbengewebe,
 b gliöse Stützsubstanz des 4. Sacralsegmentes,
 c wohlerhaltene Fasern der Cauda equina.
- Figur 5.** a Conus terminalis,
 b intradurales Spinalganglion,
 c wohlerhaltene Fasern der Cauda equina,
 d schräg getroffene Fasern der Cauda equina,
 e Fasern der Cauda equina, deren Markscheidengehalt wesentlich verringert ist,
 f austretende Wurzelfasern,
 g Dura mater.

XIX.

Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes.¹⁾

Das Gebiet des Epiconus.

Von

Dr. L. Minor,

Privatdocent in Moskau.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes haben eine grosse praktische Bedeutung, weil sich in diesen Gebieten die für das Leben so wichtigen Centren für die Blase und das Rectum localisiren. Die Bedeutung dieses Gebietes wird noch erhöht durch die Möglichkeit erfolgreicher chirurgischer Eingriffe bei isolirter Affection der Cauda equina. Die Ausdehnung des Wirbelabschnittes, in welchem Traumen des uns interessirenden Rückenmarkstheiles vorkommen können, ist sehr gross; sehr richtig bemerkt Grasset, es sei wohl nicht allen Neuropathologen bekannt, dass die Länge der Wirbelsäule vom Os coccygis bis zum 1. Lendenwirbel ebenso viel betrage, wie vom letzteren bis zum 7. Halswirbel, mit geringen Schwankungen nach der einen und der anderen Seite. Jedoch ungeachtet der so grossen Ausdehnung und Wichtigkeit dieser Region ist die Diagnose ihrer Erkrankungen und namentlich die Differentialdiagnose der Affectionen des Conus und des unmittelbar über demselben liegenden Rückenmarkstheiles von den Affectionen der Cauda bis jetzt noch mit grossen Schwierigkeiten verbunden.

Die Mehrzahl der von den Autoren vorgeschlagenen differentiell-diagnostischen Merkmale zur Unterscheidung einer Affection des unteren Rückenmarksendes von einer solchen der Cauda hält einer strengen Kritik nicht Stand, und daher sind in Bezug auf die uns hier interessirenden Regionen trotz peinlichster Abwägung der Symptome und nicht selten hervorragender Erfahrungen der Beobachter ganz unerwartete Irrthümer möglich und auch thatsächlich vorgekommen.

1) Nach einem Vortrag, gehalten in Paris am 6. Aug. 1900 in der Neurologischen Section des XIII. Internat. medicin. Congresses.

Jedoch ungeachtet aller dieser Schwierigkeiten ist es jetzt bereits den Autoren gelungen, einen das erwähnte Gebiet betreffenden typischen Symptomencomplex festzustellen, nämlich den Typus der reinen Affection des Conus terminalis. Das Verdienst, diese klinische Form wissenschaftlich fest begründet zu haben, gebührt einer ganzen Reihe von Gelehrten, so z. B. Ziegler¹⁾, Kahler (1882)²⁾, Kirchhoff (1884)³⁾, Thorburn (1888)⁴⁾, Oppenheim (1889)⁵⁾, Bechterew (1890—93—99)^{6) 7) 8)}, Eulenburg (1891)⁹⁾, Valentini (1892)¹⁰⁾, Sarbo (1893)¹¹⁾, Fr. Schultze (1894)¹²⁾, Raymond (1894—95)¹³⁾, Dufour (1896)¹⁴⁾, Laehr (1896)¹⁵⁾, Schiff (1896)¹⁶⁾, Higier (1896)¹⁷⁾, Grasset (1896)¹⁸⁾, Bregmann (1897)¹⁹⁾, Koester (1898)²⁰⁾, Müller (1898)²¹⁾ u. A. Wie aus dieser Aufzählung zu ersehen, entfällt die hauptsächlichste Bearbeitung der Frage auf das letzte Jahrzehnt.

In dem von den erwähnten Autoren festgestellten Bilde der Erkrankung des Conus erscheint, nach unserer Meinung, als das aller-cardinalste ein negatives Symptom, und zwar das vollständige Fehlen von Lähmungen der unteren Extremitäten. Die positiven Zeichen einer Affection des Conus bestehen bekanntlich in

1) Ueber Läsionen im Sacralth. d. Rückenmarkes. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 43, H. 3—4.

2) Prager med. Woch. 1882. Nr. 35—45.

3) Arch. f. Psych. Bd. XV, 3. 1884. S. 607.

4) Brain 1888, p. 382. On injuries of the cauda equina.

5) Arch. f. Psych. Bd. XX. S. 298. 1889.

6) 7) 8) Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 5. Neurolog. Bote. (Russ.) 1893.

9) Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 7.

10) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII. Ueber d. Erkrankungen des Conus terminalis.

11) Arch. f. Psych. 1893. Bd. XXV. S. 409.

12) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V, H. 2—3. 1894.

13) Nouvelle iconogr. d. l. Salpêtrière. 1895. Nr. 2. Sur la fonction de la queue de cheval.

14) Contrib. à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal. Thèse de Paris 1896.

15) Arch. f. Psych. Bd. XXVIII. 1896. H. 3. Neurol. Centralbl. Nr. 12. Charité-Annalen. Jahrg. XXII.

16) Neurol. Centralbl. 1896. S. 88. Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris.

17) Higier, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. XI. Centrale Hämatomyelie des Conus medull.

18) l. c.

19) Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 19.

20) Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. 1898. H. 3—4. Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus.

21) D. Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. XIV, H. 1—2. S. 1. 1898.

Lähmung der Blase, sodann des Rectum und der Sexualsphäre und in typischer „sattelförmiger“ Anästhesie.

Was die anatomische Lage derjenigen Stelle des Rückenmarks anbetrifft, deren Affection ein solches Bild abgiebt, so wird dieselbe von unten von dem Anfange des Filum terminale und von oben, nach Raymond, von der Austrittsstelle der 3. Sacralwurzel begrenzt, welche letztere Raymond auch als obere Grenze des Conus anzuerkennen proponirt hat. Diesem rein praktischen Vorschlage hat sich die Mehrzahl der Autoren angeschlossen. In der letzten Zeit hat diese auf rein klinischen Erwägungen begründete Eintheilung von Raymond in einer äusserst gewissenhaften und lehrreichen Arbeit von L. Müller¹⁾ aus der Klinik von Prof. Strümpell eine sehr starke Stütze gefunden. Es gelang Müller nachzuweisen, dass, wenn auch makroskopisch kein Unterschied zwischen dem unteren Ende des Sacraltheiles des Rückenmarks und dem Raymond'schen Conus zu sehen sei, mikroskopisch dieser Theil an der 3. Sacralwurzel von den höher gelegenen Theilen ziemlich scharf absteche. So verschwindet hier in der grauen Substanz die vordere Gruppe der grossen motorischen Zellen und anstatt ihrer erscheint zwischen dem Vorder- und Hinterhorn eine neue Gruppe von grossen multipolaren Zellen, welche höher hinauf nicht zu finden sind; ferner ist hier keine Commissura posterior mehr vorhanden, sondern anstatt derselben erscheint im mediärventralen Theile der Hinterstränge ein scharf hervortretendes Bündel von Längsfasern, welche unmittelbar aus dem Hinterstrange in die graue Substanz des Hinterhorns übergehen und sich direct der Stelle zuwenden, wo sich die eben erwähnte intermediäre Zellengruppe befindet. Des Weiteren reichen nach Müller die Pyramidenbahnen auch nur bis zum 3. Sacralsegment nach unten, wo auch die absteigende Degeneration endet; dann verlegt Müller die letzten die Peronealmusculatur versorgenden motorischen Ganglienzellen in das zweite Sacralsegment (S. 72 l. c.) u. s. w.

Es lehrt uns also jetzt bereits nicht nur die Klinik, sondern auch die Anatomie, dass thatsächlich in der Höhe des 3. Sacralsegments ein gesonderter Theil des Rückenmarks anfängt, für den man die Bezeichnung „Conus“ endgültig beibehalten kann.

Da somit das Krankheitsbild der reinen Conus-Affection von nun ab sowohl klinisch, als auch vom Standpunkte der anatomischen Localisation scharf charakterisirt dasteht, so kann es als ein typisches gelten.

Denjenigen pathologischen Processen, welche sich oberhalb der

1) op. cit.

oberen Grenze der 3. Sacralwurzel abspielen, entsprechen bedeutend complicirtere und verwickeltere Krankheitsbilder, so dass einige Autoren, wie z. B. Foggie, meinen, dass von dieser Höhe an die klinischen Symptomencomplexe sich schwer in typische klinische Bilder einfügen lassen und mehr einen zufälligen Charakter tragen, je nach der Localisation des Traumas oder anderer Processe.¹⁾

Diese Behauptung gilt aber nur für totale oder fast totale Querschnittläsionen der Rückenmarksubstanz, wo sich zu den eigentlichen Symptomen des lädirten Segments noch die Ausfallserscheinungen seitens der weiter nach unten liegenden Abschnitte hinzugesellen. Ganz anders aber werden sich die Verhältnisse gestalten, wenn unmittelbar oberhalb der Centren der Blase und des Mastdarms entweder eine centrale Läsion der grauen Substanz oder eine Läsion der entsprechenden Wurzeln, oder endlich eine Combination dieser beiden Localisationen ohne eine eigentliche Querschnittsläsion des Rückenmarks sich einstellen wird. Die bei solcher Localisation entstehenden Symptomencomplexe werden ausschliesslich von Ausfallserscheinungen seitens der lädirten Segmente begleitet sein, ohne Beimischung von Symptomen seitens der unter- resp. oberhalb liegenden Segmente.

Im Laufe der letzten Jahre habe ich mich überzeugen können, dass man unter solchen Verhältnissen auch seitens einer unmittelbar oberhalb des Conus liegenden Rückenmarkspartie einem in seinen Grundzügen recht beständigen und charakteristischen Symptomencomplexe begegnen kann. Das von mir mehrmals beobachtete klinische Bild zeichnet sich durch zwei negative und eine mehr oder weniger ausgedehnte Gruppe positiver Symptome aus. Die negativen Symptome bestehen a) in der Integrität der Sphincteren (Integrität des Conus) und b) Integrität der Kniereflexe (Integrität des 4. Lumbalsegments); die positiven — in Lähmungserscheinungen seitens des Plexus sacralis, wobei in allen Fällen, ohne Ausnahme, der N. peroneus am schwersten und dauerhaftesten betroffen ist. In den Muskeln der Peroneusgruppe wird das Maximum von Atrophie beobachtet; hier ist meistens das Sinken der elektrischen Reactionen am ausgesprochensten. Nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen nach stattgehabtem Trauma geschwunden sind, kehrt bei den Patienten meistens die Gehfähigkeit wieder, aber ihr Gang weist den ausgesprochenen peronealen Charakter, die sog. „Steppage“ auf; der Fuss fällt bei jedem Schritt schlaff nach

1: A case of injury to the lumbo-sacral cord. Scottish med. and surg. Journ. Sept. 1898. „With a slight ascent of the lesion in the cord there enter the many types more or less difficult to classify.“

unten oder nach unten und innen herab, und um nicht über seine Fussspitze zu stolpern, bringt der Kranke bei jedem Schritt das Knie in verstärkte Flexion.

In denjenigen Fällen, in welchen die mehr nach oben von den oberen Sacralwurzeln versorgten Muskeln liegen, bemerken wir eine mehr weniger ausgesprochene functionelle Schwäche der übrigen Sacralmuskulatur, z. B. Parese der Beuger an der Hinterfläche der Oberschenkel, wodurch eine explosive, ruckweise Extension der Unterschenkel entsteht; die Schwäche und Atrophie der Glutaei kennzeichnet sich durch einen eigenthümlichen schaukelnden Gang.

Nach diesen vorläufigen Bemerkungen gehe ich zur näheren Beschreibung einiger von mir beobachteten Fälle über.

Fall I.

Wassily J., 45 J. alt, Hausknecht, wurde am 6. April 1898 um 11 Uhr Abends in das Krankenhaus an der Jausa gebracht mit Klagen über Schmerzen in den unteren Extremitäten nach einem Falle aus der Höhe.

Anamnese. J. ist Wittwer, stellt Lues und Potus in Abrede. Gegen 11 U. Abends hat er mittelst einer Aussenleiter auf das Dach eines einstöckigen Hauses steigen wollen, um durch das Klappfenster auf dem Bodenraum aufgespeichertes Heu herunterzuholen. Um das in einer Höhe von 5 Meter über der Erde befindliche Dach zu erklimmen, hielt er sich mit den Händen an dem Rande desselben fest, glitt aber aus, fiel herunter, wobei er gerade mit dem Steiss auf die Erde aufstiess, und biss sich bei dem Falle in die Zunge. Das Bewusstsein verlor er nicht, konnte jedoch nicht aufstehen; wurde in diesem Zustande in das Hospital an der Jausa transportirt.

Dasselbst constatirte man vollständigen Verlust der Motilität in den Untere Extremitäten und Klagen über starke Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, besonders in der Hinterfläche derselben. Die Harnblase erwies sich als leer und Harnretention war nicht vorhanden. Die Kniereflexe fehlten anscheinend. In der Gegend des Kreuzbeins Schwellung, Sugillationen und starke Druckempfindlichkeit. Bereits vom nächsten Tage an bemerkt man eine rasche Restitution der Bewegung in dem grössten Theile der Muskeln der Untere Extremitäten, und in der ersten Zeit beherrscht ein einziges Symptom, der Schmerz, das ganze Krankheitsbild — Schmerzen bei Druck, bei Bewegungen und spontan. Nach der Localisation war es fast ausschliesslich ein reissender Schmerz in den Füßen, von den Knien nach abwärts und zeitweilig ein heftiger Schmerz in den Sprunggelenken.

Am 28. April fing der Kranke an, sich aufzusetzen, und am 4. Mai machte er die ersten Gehversuche mit Hülfe von Krücken.

Am 5. Mai wurde er von mir untersucht. Seitens des Kopfes und der Oberextremitäten ergab sich nichts Besonderes. Die Kreuzbein- und Steissgegenden waren bei Druck schmerzhaft. Im Bette liegend führt Patient mit dem rechten Bein alle Bewegungen gut aus, kann sowohl activ als auch passiv das Bein in allen Gelenken frei beugen, strecken, ad- und abduciren und rotiren. Der Kniereflex ist in diesem Beine gut aus-

geprägt. Dagegen im linken Bein vollständige Lähmung des N. peroneus, Bewegungen des Fusses = 0 und merkliche Schwäche der Extensoren des Oberschenkels. An der vorderen Seite des Oberschenkels deutliche Atropie. Kniereflex links = 0, desgleichen Fusssohlenreflex, dagegen der Cremasterreflex normal. Sensibilität vollkommen normal. Entartungsreaction ist in den atrophischen Muskeln des linken Beines nicht vorhanden, wohl aber quantitativ verminderte elektrische Erregbarkeit. Urinsecretion unbehindert.

Ein Symptom, welches den Kranken die ganze Zeit hindurch unauflöflich quält, sind die Schmerzen in den Beinen, welche zeitweilig sehr heftig waren und weder durch Bäder noch durch Natr. jod. oder verschiedene Antipyretica, weder durch Elektrisation noch durch den Paquelin gehoben werden konnten. Im Juni empfand der Kranke beim Gehen auch in den Fusssohlen starke Schmerzen. Zum Anfang Juli, d. i. im 3. Monat der Krankheit, liessen die Schmerzen merklich nach, aber es kam nicht zu vollständiger Genesung, es blieb eine ausgesprochene Parese im Gebiete des linken N. peroneus nach.

Pat. wurde am 12. Juli 1898, dem 97. Krankheitstage, entlassen.

Die Diagnose dieses Falles bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Die anfängliche Lähmung beider Beine, das anfängliche Fehlen der Kniereflexe beiderseits, die sehr starken Schmerzen im Kreuz und in den Beinen sprechen für einen diffusen intrasacralen Process; aber das rasche Schwinden der meisten dieser Symptome, die fast von Anfang an fehlende Affection der Sphinkteren, das während des ganzen Krankheitsverlaufs beobachtete Ueberwiegen der Schmerzen und der gegen das Ende der Krankheit hin ausgesprochene einseitige Charakter des Leidens, welches offenbar nur auf die linke Unterextremität beschränkt war (nur daselbst Lähmung des N. peroneus, Fehlen des Kniereflexes u. s. w.), ohne den Brown-Séquard'schen Typus zu zeigen, sprechen gegen eine Affection der Rückenmarksubstanz, dagegen zu Gunsten einer einseitigen Affection der Cauda, hauptsächlich der Wurzeln des N. peroneus sin. Jedoch muss man aus der gleichzeitig bemerkten Schwäche der Extensoren des linken Unterschenkels und dem gänzlichen Fehlen des linken Kniereflexes auch auf eine Betheiligung einiger Wurzeln des N. cruralis derselben Seite schliessen. Anatomisch kann man als das Allerwahrscheinlichste einen subduralen Bluterguss annehmen.

Diesem Falle nähert sich in Bezug auf das Ueberwiegen der Schmerzen und die Localisation der Parese auf einer Körperhälfte der folgende

Fall II.

Gordej N., Hämmerer, 32 J. alt, wurde am 10. October 1894 mit Lähmungserscheinungen in beiden Unterextremitäten in das Krankenhaus an der Jansa gebracht.

Anamnese. Hereditätsverhältnisse nicht eruirbar. Pat. ist 11 Jahre verheirathet, hat Kinder, die Frau hat nicht abortirt. Vor 6 Jahren acquirirte er Syphilis, an welcher er im Mjasnitzki'schen Krankenhause mit Injectionen behandelt wurde; es waren Ulcera vorhanden, ein Exanthem auf dem Körper etc. Zudem ist Pat. starker Potator; seit dem Alter von 20 Jahren trinkt er durchschnittlich eine halbe Flasche Schnaps pro Tag. Habitus des Pat. äusserst kachektisch und schwächlich. Husten. In den Lungen disseminirte feuchte und trockene Rhonchi. Seit der Cur im Mjasnitzki'schen Krankenhause hat er Abnahme des Gehörs bemerkt. Seit 15 Jahren besitzt Pat. eine traumatische Cataracta des rechten Auges, durch einen Eisensplitter bedingt. Die linke Pupille etwas weiter als normal; bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des linken Auges erwies sich der Hintergrund desselben als normal. Bis zum Moment der gegenwärtigen Erkrankung hat Pat. über nichts geklagt, ausser über zeitweilig auftretende Schmerzen in den Beinen, hauptsächlich in den Waden (Alkoholneuritis?).

Am Tage der Erkrankung war er betrunken und wollte auf den Bodenraum hinaufsteigen, aber nicht auf der Leiter, sondern an einer neben derselben befindlichen Thür. Die Thür gab nach und G. N. stürzte aus einer Höhe von 2 1/2 Meter hinab, wobei er mit den Hinterbacken auf den Boden auffiel (nach seiner Angabe mit der rechten Backe). Sofort war bei ihm das linke Bein gelähmt, er konnte sich nicht mehr vom Boden erheben, so dass er in seine Wohnung getragen und dann in das Hospital geschafft wurde.

Von dem Momente der Entstehung der Lähmung im linken Bein an nahmen die Lähmungserscheinungen continuirlich zu und bald war auch im rechten Bein die Motilität geschwunden. Dabei empfand der Kranke in der ersten Zeit der Krankheit so heftige Schmerzen im Kreuz, in den Unterschenkeln und Füßen, dass er nicht im Stande war, sich im Bette umzudrehen.

Ungefähr vom 19. Tage der Krankheit an beginnen die Lähmungserscheinungen sich allmählich zu verringern und gegen den 9. November, also genau einen Monat nach dem Beginn der Erkrankung fängt Pat. auf Krücken zu gehen an.

Der Gang erweist sich als typisch für Peroneuslähmung (Step-page). Die Kniereflexe sind erhalten.

Der von mir am 7. December, also nach 2 Monaten nach dem Beginn der Krankheit aufgenommene neue Status praesens ergab Folgendes:

Lancinirende Schmerzen nach den Fusssohlen hin. Die Flexion der Beine in den Kniegelenken ist sehr schwach, die Extension der Oberschenkelmuskeln geschieht mit grosser Kraft. Der linke Fuss ist vollständig gelähmt, im rechten ist nur eine minimale Beweglichkeit vorhanden.

Das Gebiet der Mm. tibialis antic. und peroneus long. et brev. ist auf beiden Seiten atrophisch.

Die darauf vorgenommene elektrische Prüfung ergab im Unterschenkel beiderseits nur eine scharf ausgeprägte quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, hauptsächlich in beiden Mm. peronei. Passive Beweglichkeit frei. Die Sensibilität ist nirgends

absolut geschwunden, aber im Vergleich mit dem in dieser Hinsicht vollkommen normalen rechten Bein besteht eine merkliche Hypästhesie für alle Arten der Empfindung im Gebiete des linken N. peroneus communis. Die Sphincteren sind normal.

Im weiteren Verlauf der Krankheit persistiren die reissenden und schiessenden Schmerzen in den Zehen und Fusssohlen, wenn sie auch durch warme Bäder etwas gemildert werden. Am 3. Januar, d. h. im 4. Monate der Krankheit, werden von mir eine gewisse Verringerung der Atrophien und kleine Bewegungen in den Fussgelenken constatirt, jedoch behält der Gang des Pat. die ganze Zeit hindurch den scharf ausgeprägten Charakter der sog. Steppage bei.

Nachdem sich diese Erscheinungen noch etwas gebessert hatten, verliess der Kranke das Hospital am 18. Januar 1895.

Auch in diesem Falle war vom Beginne der Krankheit an das Symptom der Schmerzen das dominirende. Diese in den ersten Tagen der Krankheit sich intensiv, wie extensiv rasch steigernden Schmerzen und Lähmungserscheinungen sprechen für Entwicklung eines progressiven anatomischen Processes, am wahrscheinlichsten eines Blutergusses. Das im ersten Moment einseitige Auftreten der Lähmung, die nach Verlauf einiger Zeit hinzukommende Lähmung des anderen Beins, die Entwicklung stationärer Erscheinungen in beiden Nn. peronei, die charakteristische Ausbreitung der Schmerzen — alles dieses zusammen spricht für einen Process innerhalb des Wirbelkanals. Das Vorwiegen der Lähmung in einem Beine mit gleichzeitiger Anästhesie im selben Bein, d. h. das Fehlen des Brown-Séquard'schen Typus, die Affection aller Arten der Empfindung im linken N. peroneus, die beständigen Schmerzen — sprechen für eine Wurzelaffection, die Integrität der Sphincteren spricht für das Erhaltensein des eigentlichen Conus-Gebietes (sowohl Rückenmarkssubstanz, als hinaustretender Wurzeln). Alles in Allem weist darauf hin, dass nicht das Rückenmark selbst, sondern die Fasern der Cauda equina von der Affection betroffen waren. Das Erhaltensein der Kniereflexe spricht für Intactheit der Wurzeln des N. cruralis. Auf Grund dieser Erwägungen stellen wir in diesem Falle die Diagnose: Hämorrhagia subduralis traumatica, hauptsächlich im Gebiete der 1. und 2. Sacralwurzel. Das Fehlen der Entartungsreaction in den afficirten Muskeln erklärt vollkommen den im Allgemeinen günstigen Verlauf der Krankheit.

Den beschriebenen zwei Fällen schliesst sich eng an der folgende

Fall III.

Am 13. August 1891 wurde in das Hospital an der Jansa der Arbeiter der grossen Moskauer Stahlgiesserei von Goujon, Dmitry S., 46 J. alt, mit einer Lähmung der Unterextremitäten gebracht.

Anamnesis. Dmitry S., Gefreiter a. D., verheirathet, hat 3 Kinder. Schnaps wurde mässig getrunken; Syphilis in Abrede gestellt. Ist bis jetzt nur zweimal krank gewesen, indem er sich durch Bespritzen mit geschmolzenem Stahl einmal die Hand, das andere Mal den Rücken verbrannte; in beiden Fällen hat er je 20 Tage im Hospital gelegen und wurde vollständig geheilt.

Am Tage der jetzigen Erkrankung hob der Pat. im Verein mit 15 anderen Arbeitern eine grosse, ca. 3 Centner wiegende Masse Gusseisen in den Ofen hinein. Bei solcher Arbeit wird das Gusseisen auf eine dazu bestimmte Schaufel gelegt, unter welche die Arbeiter ihre Brechstangen schieben und senkrecht bis zum Ofen emporheben. Im Momente der stärksten Anstrengung fühlte S. etwas wie ein Krachen im Kreuz, machte mit Mühe noch etwa 5 Schritte vorwärts, fiel dann hin und konnte sich nicht mehr erheben. Zwei Arbeiter hoben ihn auf und trugen ihn in die Werkstatt, von wo er nach 1½ Stunden ins Hospital an der Jausa transportirt wurde. Das Bewusstsein verlor er nicht, der Harn war angehalten, die Temperatur nicht erhöht.

Die von mir am 14. August vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

D. S. klagt über heftigen Schmerz in der Kreuzbeingegend und im anstossenden Lumbaltheile der Wirbelsäule; der Schmerz erstreckt sich nach rechts hin auch auf die Weichtheile der Lumbalregion. Bei der Palpation wird überall an den Beinen Schmerz empfunden, von der Leistenbeuge an nach abwärts. Aeussere Anzeichen von Verletzung nirgends vorhanden. In Folge des Schmerzes kann Pat. sich nur mit Mühe von einer Seite auf die andere drehen. Die Prüfung der Sensibilität ergab eine totale Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten längs der hinteren Oberfläche der Unter- und Oberschenkel und streckte sich bis zum Damm hinauf, wo sie ausser Damm auch Penis und Hodensack in der bekannten „Sattelform“ betraf. Es waren somit hauptsächlich alle Aeste des Plexus sacralis betroffen. An der Vorderseitenfläche der Unterschenkel nahm die Anästhesie nur das Gebiet beider Nn. peronei communes ein.

Pat. kann weder stehen noch gehen. Im Bette liegend kann er mit den Beinen verschiedene Bewegungen ausführen, aber schwach. Die nähere Untersuchung zeigt, dass das Maximum der Lähmung in den vom Plexus sacralis versorgten Muskeln localisirt ist, hauptsächlich in den Unterschenkeln und Füssen. Der linke Fuss ist schlimmer als der rechte. Der Kniereflex ist rechts normal, links merklich herabgesetzt. Der Blasen sphincter ist und bleibt vom 2. Tage an vollkommen normal. Erectionen fanden nicht statt. Oedem der Beine nicht vorhanden. Puls 72 in der Minute, Temp. normal. Nachts Wadenkrämpfe. — Kopf und Arme vollständig frei.

Im Laufe der folgenden Tage vergehen allmählich sowohl die Schmerzen, als auch die Schwäche im rechten Bein; desgleichen stieg die obere Grenze der Anästhesie nach unten herab und das „sattelförmige“ Gebiet der Anästhesie verschwand in kurzer Zeit; in den Unterschenkeln war Anästhesie noch bemerkbar. Die Motilitätsstörungen verbesserten sich auch, nur im linken Fusse blieb die Lähmung unverändert.

Am 29. August, i. e. am 16. Tage der Krankheit, konnte Pat. schon

aufrecht stehen, indem er sich nur auf das rechte Bein stützte. Im linken Bein besteht eine complete Lähmung des N. peroneus und nur geringe Schwäche im Gebiet der übrigen Zweige des N. ischiadicus. Bei seinen ersten Gehversuchen am 1. September tritt Patient mit dem linken Bein wie ein Hahn auf, wobei der Fuss schlaff herabsinkt. Anfänglich ging der Kranke auf Krücken, am 12. September fing er an in den Krankenzimmern ohne Krücken, nur mit einem Stock, zu gehen, jedoch blieb die Lähmung des N. peroneus sin. unverändert. Auch noch am Tage seiner Entlassung (40. Tag der Erkrankung), am 22. September, als fast alle Erscheinungen spurlos seitens der Sensibilität und Motilität der Oberschenkel verschwunden waren, blieb eine sehr deutliche Parese des linken N. peroneus nach. Die Kniereflexe waren normal.

Auch in diesem Falle sprechen die vom zweiten Tage der Erkrankung ab deutliche Integrität der Sphincteren, das Erhalten-sein der Kniereflexe, die Störung aller Arten der Sensibilität, die Affection beider Plexus ischiadici im Beginn und die ausschliesslich auf den N. peroneus beschränkte dauernde Lähmung zum Ende der Krankheit, die heftigen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen in den ersten Tagen der Krankheit für einen sich innerhalb des Wirbelkanals, und zwar in der Cauda abspielenden Process. Nach der Aetiologie und dem acuten Beginn der Krankheit zu schliessen, handelte es sich auch in diesem, wie im 2. Falle, wahrscheinlich um eine Haemorrhagia subduralis, von welcher auf Grund des Erhaltenseins der Blasenfunction und der Kniereflexe wir die zwischen dem 4. Lumbal und 3. Sacralsegmente liegenden Wurzeln, speciell links, für betroffen hielten.

Der vierte Fall ist von mir bereits am 17. December 1893 in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte kurz mitgetheilt worden, wurde aber von mir in meiner im Arch. f. Psych. 1894 erschienenen Arbeit nicht aufgenommen, zum Theil weil ich bezüglich der Diagnose noch schwankend war, zum Theil auch, weil ich die Einheit der Arbeit, welche die Traumen des Halstheiles zum Gegenstand hatte, nicht stören wollte.

Fall IV.

Der Schneider Andrej Z., 35 J. alt, wurde am 15. März 1892 ins Krankenhaus an der Jausa gebracht, mit Erscheinungen von Lähmung der Unterextremitäten.

Anamnese. Pat. war bis dahin vollkommen gesund, hat keine Lues gehabt; von Jugend auf starker Potator.

Am Abend des 14. März legte er sich in trunkenem Zustande auf einen Schneidertisch schlafen — ein grosses Brett, welches sich in einem Niveau mit dem Fensterbrett befindet und auf dem die meisten russischen

Schneidergesellen am Tage arbeiten und in der Nacht schlafen. In Anbetracht der im Schlafrum herrschenden starken Hitze waren die Vorfenster schon längst abgenommen worden.

Um 5 Uhr Morgens erhob sich der vollständig betrunkene Patient, um in den Abort zu gehen, stiess in der Meinung, die Thür vor sich zu haben, das Fenster auf und stürzte aus demselben aus der Höhe der 3. Etage direct auf den Hof hinab auf einen Schneehaufen. Nach den eigenen Angaben des Kranken fiel er auf den Steiss, konnte aber nicht aufstehen wegen heftiger Schmerzen und vollkommener Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten. In solchem Zustande blieb er bis zum Morgen liegen und wurde darauf in das Jansa-Hospital transportirt. Hier constatirte man: ein diffuses Extravasat auf dem Rücken im Gebiete der unteren Brust- und der Lendenwirbel, Sugillationen auf der linken Hinterbacke und auf den Füssen, eine acute Schmerzhaftigkeit und Prominenz des Dornfortsatzes des 12. Brustwirbels. Temp. 37,1, am 16. März Morg. Temp. 37,0°, Puls 84 in der Minute.

Status praesens am 16. März 1892. Sensorium frei; die Sprache normal, Schlucken frei. Athmung sowohl nach costalem wie abdominalem Typus unbehindert. Beim Husten, welches leicht von Statten geht, sind regelmässige Excursionen des Nabels bemerkbar. Pat. liegt auf der rechten Seite mit flectirten Beinen, kann sich jedoch willkürlich auch auf die andere Seite drehen. Auf dem Rücken, in der Gegend des prominirenden 12. Brustwirbels, Druckempfindlichkeit und nach beiden Seiten hin ödematöse Schwellung in Form zweier Kissen. Ein blauer Fleck auf dem linken Trochanter, eine grosse Blutsugillation links auf dem Unterleibe, in der Leistenbeuge und über der Symphyse. Schrammen auf dem linken Unterschenkel. Offenbar hatte bei dem Fall die linke Körperhälfte besonders gelitten.

Seitens der Kopfnerven nichts Abnormes bemerkbar. Die Oberextremitäten ganz normal. An den unteren Extremitäten sind die Bewegungen in den Gebieten des Ileopectaeo und beider Cruralnerven vollkommen erhalten. Im Gebiet sowohl dieser Nerven als auch des N. saphenus, nur dessen unteres Ende ausgenommen, ist auch die Sensibilität vollständig normal.

Totale Lähmung beider Nn. peronei, in Folge deren die Füsse vollständig gelähmt erscheinen und, wenn die Unterschenkel mit den Händen aufgehoben wurden, schlaff nach unten herabhängen in der Form eines Pes varo-equinus. Unzweifelhafte Schwäche aller derjenigen Muskeln des rechten Beines, welche die Biegung des Unterschenkels zum Oberschenkel vermitteln (Biceps, Semitendinosus, Semimembran.), sowie auch vollkommene Lähmung aller Flexoren des linken Beines; in Folge dieser Erscheinungen ist der Kranke nicht im Stande, weder das rechte noch das linke Bein im Knie zu biegen, und wird damit nur auf die Weise fertig, dass er mit den Händen seine Oberschenkel an den Leib heranzieht.

In Folge derselben Schwäche der Flexoren der Oberschenkel ist noch eine andere auffällige Erscheinung zu bemerken, nämlich dass die willkürliche Extension der Oberschenkel äussert energisch, stossweise erfolgt.

Die Sehnenreflexe an beiden Knien sind sogar etwas verstärkt; von der Achillessehne werden auch Reflexe ausgelöst. Haut-

reflexe von der Fusssohle (Kratzen und tiefe Stiche) fehlen. Schmerzen in den Beinen sind nicht vorhanden.

Der Urin ist angehalten, wird mit dem Katheder entleert. Betreffs der Sensibilität ist eine scharf ausgeprägte Störung in den Gebieten der Nn. peronei med., peronei externi, N. suralis, N. peron. superfic. und aller Nerven der Fusssohle mit Ausnahme des N. saphenus bemerkbar.

Dabei sind am linken Bein alle Arten der Sensibilität afficirt, am rechten aber ist die tactile Sensibilität nur etwas abgeschwächt und vollständige Analgesie und Thermoanästhesie vorhanden. Tiefe Stiche werden als Berührung und Kalt als Warm bezeichnet.

Ein am 21. März 1892 aufgenommener neuer Status praesens ergab Seitens der Motilität vollständige Lähmung beider Füße; die Sensibilität ist am rechten Bein viel besser geworden; totale Analgesie nur vom Fussgelenk aufwärts. Am linken Bein ist anstatt des Verlustes aller Gefühlsqualitäten eine Dissociation eingetreten. Thermo-

anästhesie und Analgesie sind verblieben, die tactile Empfindung ist zurückgekehrt. Am Fuss vollständige Anästhesie (Fig. 1).

Vom 23. März (8. Tag der Krankheit) an begann der Kranke ein wenig spontan zu uriniren, und sehr schnell kehrte die Function der Blase zurück.

Zu Anfang April war die Besserung merklich vorgeschritten, keine Schmerzen vorhanden; Pat. hat die ganze Zeit bereits selbst uriniren können, aber die vollständige Lähmung beider Füße blieb in statu quo, ja es war noch eine merkliche Atro-

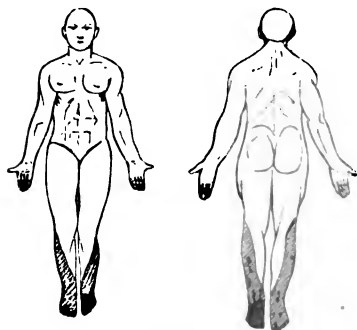


Fig. 1.)

phie der Unterschenkelmuskulatur hinzugekommen.

Die elektrische Erregbarkeit ist in den Mm. peronei und tibial. antic. äusserst herabgesetzt, aber nur quantitativ. Der Induktionsstrom erregt auch vom Nerven aus Contractionen, indessen nur bei Anwendung starker Ströme.

6 Wochen nach Beginn der Krankheit zeigten sich zum ersten Male Bewegungen in den Zehen, hauptsächlich Flexion derselben.

Gegen den 28. April fing Pat. ein wenig zu gehen an, indem er sich mit einer Hand auf den Stock stützte, mit der anderen sich an irgend Jemandem festhielt, aber die Lähmung beider Nn. peronei bleibt unverändert bestehen; der Pes varo-equinus paralyticus und der charakteristische Gang sind sehr deutlich ausgeprägt.

Die Sensibilität hat sich nur in einer Beziehung etwas gebessert, nämlich in Bezug auf die Analgesie, welche geringer geworden ist.

In solchem Zustande wurde der Kranke am 31. Mai 1892 aus dem Hospital am 77. Tage der Krankheit entlassen.

1) Die schraffirten Stellen bedeuten auf den Figg. Thermoanästhesie und Analgesie („syringomyelitishe Dissociation“); die schwarzen eine totale Anästhesie.

In diesem Falle sprechen die vom Anfang der Krankheit bestehende Symmetrie der Paraplegie, die Prominenz des 12. Brustwirbels, die anfängliche Affection der Sphincteren zu Gunsten einer Läsion innerhalb des Wirbelkanals.

Zieht man dabei in Betracht das Fehlen von Schmerzen während des ganzen Krankheitsverlaufs, die scharf begrenzte Localisation und Stabilität der Lähmungen, die einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die syringomyelitische Dissociation der Sensibilität nach dem Schwinden der acuten Erscheinungen, so muss man mit grosser Wahrscheinlichkeit einen intramedullären Process annehmen, zu dessen Gunsten auch die Aetiologie und der acute Beginn der Erkrankung sprechen.

Dieser acute Beginn im Verein mit der syringomyelitischen Sensibilitäts-Dissociation spricht hauptsächlich für eine Affection der centralen grauen Substanz, und als solche erscheint am häufigsten die centrale Hämatomyelie.

Durch die Lähmungen und die Anästhesie, welche letztere an den N. cutaneus femoris posticus nicht heranreichte, wurde die Höhe der Affection innerhalb des Rückenmarks ganz scharf markirt und zwar das 1. und 2. Sacralsegment.

Die obere Grenze an die gesunden Partien war Dank den gesteigerten Kniereflexen nachweisbar, die untere Grenze an der definitiven Integrität der Sphincteren.

Ein besonderes Interesse bietet in unserem Falle das Fehlen des Fusssohlenreflexes bei erhaltenem Achillessehnenreflex¹⁾. Das Uebergreifen der Anästhesie auf die Innenfläche (normaliter vom N. saphenus versorgt) des Fusses muss ich in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern auf individuelle Schwankungen in der Verbreitung der Peroneuszweige zurückführen.

Fall V.

Am 9. März 1899 stellte sich mir in der Nervenabtheilung der Moskauer Universitätspoliklinik der 18jährige Zimmermann Michael S.²⁾ aus dem Gouvernement Twerj vor mit Klagen über Störungen des Ganges.

Anamnese. Nichts Hereditäres; keine Lues, kein Potatorium. Pat. arbeitet im Sommer 16—18 Stunden täglich, im Winter je 10 Stunden. die Arbeit ist eine anstrengende. Er war bisher vollkommen gesund gewesen, erkrankte plötzlich am 18. August 1898. Am Morgen dieses Tages hatte er bei sich zu Hause Korn gedroschen und sich dabei sehr ermüdet.

1) Wie bekannt wird der Achillessehnenreflex ins 3.—5. Sacralsegment, der Plantarreflex dagegen ins 1.—2. Sacralsegment verlegt.

2) Pat. wurde am 30. IV. (12. V.) 1899 in der Sitzung der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte demonstriert.

Nachdem er Thee getrunken hatte, ging er gegen 1 Uhr Nachmittags auf Arbeit aus. $\frac{1}{4}$ Kilometer vom Hause entfernt, hatte er einen Abhang hinunter zu gehen, trat dabei fehl und verstauchte sich den rechten Fuss. Er konnte sich nicht im Gleichgewicht erhalten, fiel nach vorn auf alle Viere und schlug mit den Handflächen auf den Boden auf. Er erhob sich sofort, verlor nicht das Bewusstsein, aber verspürte einen Schmerz in der rechtsseitigen Wadenmuskulatur.

Es verging keine Viertelstunde, da fing ihm auch das linke Bein an derselben Stelle zu schmerzen an. Trotzdem setzte er seinen Weg fort und legte, wenn auch mit grosser Mühe, da die Beine immer schwächer wurden, ganze 8 Kilometer zurück. Die Erscheinungen von Schwäche nahmen jedoch stetig zu und am Abend desselben Tages bemerkte er, dass er nicht im Stande sei zu stehen, dass seine Sprunggelenke schwach geworden waren und die Füsse herabsanken. Darauf breitete sich anscheinend der Process immer weiter aus, und am dritten Tage, als die Schmerzen bereits spurlos verschwunden waren, fiel dem Pat. eine Schwäche in den Knien auf; sobald er durchs Zimmer ging, bogen sich plötzlich und unerwartet die Kniee nach vorn und er fiel hin. Nach Verlauf von zwei weiteren Tagen empfand er auch Schmerzen und Schwäche in den Hüftgelenken, wobei es ihm unmöglich wurde, sich nach vorn und hinten zu biegen — „vor Schmerz im Kreuz und in den Gelenken“, wie er sich ausdrückte. Pat. legte sich zu Bett und konnte kaum mehr gehen. Während der ganzen Krankheit war die Urinabsonderung ganz normal, die Geschlechtsfunction nicht herabgesetzt, auch seitens des Rectum keinerlei Erscheinungen vorhanden. Die Arme waren auch vollkommen normal. Vom 6. Tage an trat in der Weiterentwicklung der Krankheit ein Stillstand ein und alsbald begann eine langsame Reconvalescenz, so dass der Kranke zu Ende des 3. Monats, sich an der Wand haltend, gehen konnte und sich in diesem Zustande mir zuerst vorstellte. Behufs genauerer Untersuchung und Behandlung nahm ich den Kranken ins Hospital an der Jausa auf. Den Status praesens im April 1899 will ich so mittheilen, wie er sich mir nach mehreren Einzelbeobachtungen ergab.

Sensorium, Sprache, Kopfnerven und Oberextremitäten sind vollkommen normal. Von Seiten der Wirbelsäule keinerlei Abweichungen von der Norm vorhanden.

Charakteristische Störungen machen sich erst bemerkbar, wenn der Kranke zu gehen versucht, wobei der Gang einen sehr scharf ausgeprägten peronealen Typus aufweist, namentlich am rechten Bein. Die Füsse, besonders der rechte, hängen schlaff herab, und der Oberschenkel wird bei jedem Schritte übermässig hoch gehoben. Wenn man den Kranken in liegender Stellung untersucht, dann kann man sich überzeugen, dass seine Hinterbacken- und Schenkelmuskeln vorzüglich functioniren und ihr Ernährungszustand ein guter ist. Pat. beugt, streckt, ad- und abducirt die Oberschenkel gut. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt an den Oberschenkeln ausgezeichnete Reactionen.

Die Bewegungen des rechten Fusses sind gleich Null; im linken Fuss ist geringe Beweglichkeit vorhanden. Die Unterschenkelmuskeln sind etwas mager und schlaff. Sehr reducirt sind die Muskeln der Füsse. Der Abductor halluc. brevis, besonders rechts, und der

Extens. digit. brev., auch die kleinen Muskeln an der Aussenseite des Fusses sind atrophirt. Die Wölbung der Fusssohlen, besonders der rechten ist vergrössert. zum Theil in Folge der Atrophie der kleinen Muskeln.

Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergab am rechten Fusse gar keine Contractionen von den Muskeln Peroneus long. und brevis und Extens. digit. Vom Gastrocnemius erzielte man schwache Contractionen durch Vermittlung des Nerv. popliteus.

In Betreff der Sensibilität erwiesen sich bei allen Prüfungen die Regionen des Perineum, des Scrotums, der Hinterbacken und der Oberschenkel als normal; an den Unterschenkeln jedoch erwies sich eine Hypästhesie in den auf Fig. 2 bezeichneten Stellen, aber nur in Bezug auf die Temperatur; die tactile und die Schmerzempfindung sind normal. Indess ist auch die Thermoanästhesie hier nicht vollständig. Die Kniereflexe erwiesen sich als normal, eher noch ein wenig erhöht.

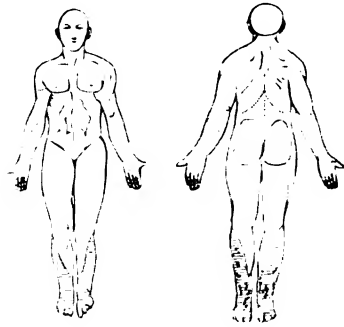


Fig. 2.

Die Cremaster-, Bauch-, Glutäalreflexe sind vorzüglich. Ein Analreflex konnte nicht erzielt werden. Die Reflexe von der Achillessehne und der Planta pedis fehlen. Die Sphincteren und die Potenz sind normal. Während der Beobachtungszeit des Kranken im Laufe der Monate März und April besserte sich die Thermoanästhesie ein wenig, aber die Lähmung des N. peroneus bleibt unverändert.

Wenn wir diesen Fall analysiren, so finden wir in ihm die reinste Form einer peronealen Lähmung mit acuter Entwicklung der Krankheit. Das Erhaltensein aller Reflexe von denjenigen Segmenten, welche höher liegen, als das den Achillessehnenreflex abgebende, spricht für die Integrität der entsprechenden Segmente und Wurzeln. Die unbehinderte Function der Sphincteren spricht für Integrität der Kerne im Conus medullaris. Somit entspricht auch in diesem Falle die Höhe der Läsion ungefähr dem Austritt der 1. und 2. Sacralwurzel. Etwas schwerer ist im vorliegenden Falle die Frage zu entscheiden, ob hier eine Affection der Cauda oder des Rückenmarks selbst vorlag. Die initialen Schmerzen, das Erhaltensein im späteren Verlauf der Sphincteren und die Entartungsreaction in einigen der am meisten afficirten Muskeln würden eher auf eine Affection der Cauda equina schliessen lassen; andererseits jedoch war auch Thermoanästhesie vorhanden und hielten die Schmerzen nur im Anfange der Krankheit vor, was wieder mehr für eine Läsion des Rückenmarksgewebes selbst sprechen würde. Am allerwahrscheinlichsten handelte es sich also um eine combinirte

Affection — in Form eines Blutergusses — sowohl der Medulla spinalis als auch der Cauda, was durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Eine acute hämorrhagische Myelitis hier anzunehmen, ist wegen der rasch eingetretenen Besserung kaum angezeigt.

Fall VI.

Am 24. August 1898 wurde der 19jährige Zimmermann Iwan B. in bewusstlosem Zustande ins Bassmann'sche Hospital gebracht.

Anamnesis. Iwan B. war früher immer gesund gewesen, hatte über nichts geklagt. Lues hat er nicht gehabt, im Trinken war er mässig. Am 24. August um 7 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens, während er, auf dem Gerüst eines neuerbauten Hauses stehend, mit dem Montiren einer Glaskuppel über dem Dache desselben beschäftigt war, glitt er aus und stürzte von diesem Gerüst aus einer Höhe von ca. 20 Meter (3. Stock) gerade hinab. Nach dem Zeugnisse der Arbeiter, die dabei zugegen waren, schlug er mit der linken Seite auf ein Brett auf und verlor sofort das Bewusstsein. In solchem Zustande wurde er in das Bassmann'sche Hospital gebracht, wo er erst in der Nacht zu sich kam. Der im Krankenhause aufgenommene Status praesens ergab Folgendes:

Pat. von kräftigem Körperbau und guter Ernährung. Circulations- und Verdauungsorgane normal. Subjectives Befinden des Kranken sehr schlecht. Starke Empfindlichkeit des Hinterhaupt- und des linken Scheitels. Bei der Aufnahme des Pat. war Nasenbluten bemerkbar. Der Gesichtssinn normal. Die Athmung erschwert; bei In- und Expiration starke Schmerzen in dem Brustkorbe. Bei der Besichtigung des Körpers wurden folgende Verletzungen gefunden: an der rechten Oberextremität in der Nähe des Handgelenks abnorme Beweglichkeit und Crepitation (Fractur) im Radius; die Bruchenden stark dislocirt. Am Zeigefinger derselben Hand über dem Gelenk zwischen der 2. und 3. Phalanx eine zerrissene Wunde. In der linken Thoraxseite abnorme Beweglichkeit und Crepitation (Rippenfractur). Wegen des starken Haitemphysems war es in den ersten Tagen schwer zu bestimmen, welche Rippen gebrochen waren; später, als die Palpation möglich wurde, erwies es sich, dass es die 9., 10. und 11. linke Rippe waren. In den unteren Extremitäten war jede Bewegung unmöglich. Sie waren stark flectirt und an den Leib herangezogen, und der geringste Versuch, sie passiv zu strecken, war mit heftigen Schmerzen in den Knien und im Kreuz verbunden. Der Kreuzschmerz war ungemein stark. Der Harn war verhalten, wurde mit dem Katheter entleert. Ueber den Zustand der Sensibilität, die Knie-reflexe etc. war in der Krankengeschichte nichts erwähnt. Dem Kranken waren auf die verletzte Brustwand blutige Schröpfköpfe gesetzt, die Fingerwunde vernäht, an die Hand ein Schienenverband angelegt und in die Kniekehlen Eisbeutel gelegt worden; zur Linderung der heftigsten Schmerzen wurden subcutane Morphiumeinspritzungen gemacht. Temp. 37,3⁰.

Am 26. August, d. h. nach 2 Tagen, war die Temp. 38,0⁰, aber Pat. konnte die Beine schon ein wenig strecken.

Am 6. Tage der Krankheit, dem 30. August, stellte sich links ein pleuritisches Exsudat heraus, welches jedoch sehr rasch resorbirt wurde.

Zum Anfang des September war die Temperatur gesunken, die Wunde am Finger verheilt, von der Hand die Nähte entfernt und der Bruch an derselben geheilt. Beide Füße waren die ganze Zeit über stark ödematös geschwollen. Die Kreuzschmerzen waren immer sehr heftig.

Ungefähr in der 3. Krankheitswoche hatte sich der Patient so weit erholt, dass er sich im Bette aufsetzen konnte, und nun bemerkte er zum ersten Mal Schwerhörigkeit des linken Ohres; vor dieser Krankheit hatte er auf beiden Ohren ausgezeichnet hören können. Die von dem Collegen Dr. N. J. Schachowskoj vorgenommene Untersuchung der Ohren wies eine Ruptur des linken Trommelfells nach; ein solcher Riss spricht, wie bekannt, nicht unbedingt für *Fractura cranii*, sondern kommt auch bei einfacher Commotion vor. Jedoch trotz der sichtlichen Besserung in dem Zustande des Kranken musste es ihm selbst, wie auch den ihn beobachtenden Aerzten auffallen, dass mit der gleichmässig fortschreitenden Besserung des Allgemeinzustandes die Besserung der Beine nicht gleichen Schritt hielt und augenscheinlich einige Muskelgruppen gegen andere zurückblieben. Somit konnte die beschränkte Beweglichkeit keineswegs nur durch den Contusionsschmerz allein erklärt werden. In Folge dessen wurde ich, als consultirender Arzt des Hospitals, zum ersten Mal am 15. September zur Untersuchung des Kranken aufgefordert. — Bei dem grossen Interesse, welches er mir darbot, habe ich ihn ausser an dem genannten Tage noch viele Male untersucht (am 27. September, 11. October, 24. November, 19. December, 5. Januar 1899 und noch einige Male unmittelbar, bevor ich ihn in der Gesellschaft der Moskauer Neuropathologen und Psychiater am 12. Mai 1899 demonstrierte).

Bei der am 15. September 1898 (in der 3. Krankheitswoche) vorgenommenen Besichtigung erwies sich an den Unterextremitäten eine scharf ausgeprägte Parese der Glutäalmuskeln und der Flexoren der Oberschenkel und eine complete Lähmung beider *Nn. peronei*. Mit Hülfe von Krücken bewegt sich Patient mühsam vorwärts, mit deutlicher „Steppage“ und mit schlaff nach unten und innen herabhängenden Fussspitzen. Eine am 11. October ausgeführte Prüfung der elektrischen Erregbarkeit zeigte eine sehr ausgesprochene Herabsetzung derselben in allen paretischen Partien. Urinabsonderung und Knie-reflexe normal: Erectionen sind vorhanden. Die Sensibilitätsverhältnisse werde ich später beim Status praesens vom 5. Januar 1899 erwähnen.

Am 24. November fing Pat. an, ohne Krücken zu gehen, aber dabei bemerkt man eine deutliche Lordosis des Lumbaltheils und ein scharf beim Gehen hervortretendes Schaukeln des Körpers von einer Seite zur anderen (in Folge von Atrophie und Schwäche der Glutäen).

Am rechten Bein vollständige Lähmung des *N. peroneus*, am linken starke Parese. Der Gang weist, abgesehen von Watscheln, ausgesprochenen peronealen Typus auf. Am rechten Fusse ziemlich starkes Oedem, am linken schwindet es.

Active Bewegungen im Hüftgelenk sind möglich, aber die motorische Kraft der Glutäen ist äusserst herabgesetzt, so dass sie selbst einen mittelmässigen Widerstand nicht zu überwinden vermögen. Die Glutäen sind etwas atrophirt, der rechte mehr als der linke.

Active Streckung der Kniee geht ganz normal von Statten. Die

Beugung in den Kniegelenken dagegen ist schwach, die Kraft der Biegemuskeln kann äusserst leicht überwunden werden.

Die Motilität des rechten Fusses fehlt vollständig, der Fuss sinkt nach allen Seiten schlaff herab. Im linken Fuss ist geringe Beweglichkeit vorhanden. Die Unterschenkelmuskeln sind atrophisch und welk. Beide Füße zeigen den scharf ausgesprochenen Charakter des *Pes planus*, der rechte in höherem Grade.

Die Unterschenkel und Füße sind mit kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt.

Eine am 5. Januar 1899 wieder vorgenommene Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergab eine scharf ausgeprägte, jedoch nur quantitative Herabsetzung der Reactionen in beiden Glutäen, namentlich im rechten, in beiden *Bicipites cruris*, *Semitendinos.* und *Semimembran.* Von dem *N. peroneus* aus erhält man äusserst schwache Zuckungen der Unterschenkelmuskeln, mit Ausnahme des *M. tibialis anticus.* von welchem durch den Nerven überhaupt keine *Contraction*

erzielt wird und welcher deutliche EaR aufweist. Dieser Muskel ergiebt mit constantem Strom sehr träge Zuckungen, links bei 18, rechts erst bei 25 M.-A. kaum merklich; hier wie dort ist die An. stärker als die Ka.

Vom *Cruralis* (*M. rectus cruris*, *M. vastus ext.*) und vom *Adductor* erhält man vorzügliche *Contractionen*. Auch die beiden *Gastrocnemii* contrahiren sich nicht schlecht.

Was die Sensibilität betrifft, so war sie die ganze Zeit über tief alterirt im Gebiete beider *Mm. peronei* und durchweg in beiden

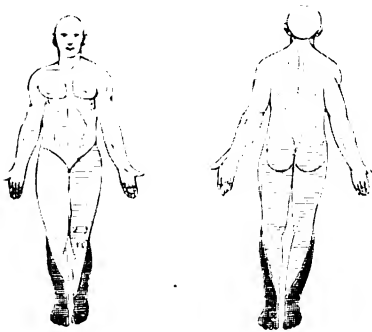


Fig. 3.

Füssen, obwohl das Maximum der Anästhesie doch in das Gebiet des *N. peroneus communis* fiel. Besonders scharf ausgeprägt war die Anästhesie links, wo auch eine deutliche Thermoanästhesie besteht. Analgesie ist fast nicht vorhanden. Ausser dieser Thermoanästhesie war bei der ersten Untersuchung auch noch eine allgemeine tactile Hypästhesie in beiden Unterextremitäten hinten in der Region des *N. cutan. femoris post.* nachweisbar; links eine geringe Hypästhesie auch vorn am Ober- und Unterschenkel (s. Fig. 3).

Die Kniereflexe sind vorzüglich ausgeprägt, desgleichen der Cremasterreflex.

Von den Achillessehnen, Fusssohlen und Glutäen konnten keine Reflexe erzielt werden.

Die Sphincteren wirken normal. Die Erektion ist auch normal.

Während der ganzen Zeit Klagen über zuckende Schmerzen am Sacrum und unter den Knien.

In solchem Zustande blieb der Kranke bis zum April 1899; zur Zeit seiner Demonstrirung in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und

Irrenärzte waren seine Atrophien merklich gebessert; die diffuse Anästhesie am Oberschenkel war längst geschwunden und nur Thermoanästhesie verblieb an den Stellen, welche auf der Fig. 3 dunkel schraffirt sind. Die Lordosis, der watschelnde Gang, die totale Lähmung des rechten und die Parese des linken N. peroneus blieben unverändert bestehen, desgleichen auch der Pes planus. Auch konnten weder Achillessehnen- noch Fusssohlenreflexe ausgelöst werden. Pat. verliess das Krankenhaus 9 Monate nach der Erkrankung mit totaler Lähmung im rechten und deutlicher Parese im linken N. peroneus.

Auch in diesem Falle, welcher wegen der concomittirenden Affectionen (des Ohres, der Rippen, der Hand u. s. w.) und nach dem Zustande des Patienten in den ersten Tagen der Krankheit als ein äusserst schwerer bezeichnet werden musste, lief die Sache nach Verlauf einiger Zeit schliesslich wiederum einzig und allein auf eine beiderseitige Läsion des Plexus sacralis hinaus, mit vorwiegender Localisation der Erkrankung in den vom N. peroneus innervirten Gebieten, da ja zum Mai 1899 auch in den Mm. glutei eine deutliche Besserung eingetreten war, mit Erhaltensein der Kniereflexe und Sphincteren im weiteren Verlaufe der Krankheit.

Die Affection der Blasenmuskulatur im Beginn der Krankheit, die syringomyelische Dissociation der Sensibilität im Gebiete der beiden Nn. peronei, der merkliche Brown-Séquard'sche Typus in der Vertheilung der Lähmungen (rechts stärker) und Anästhesien (links umfangreicher) — alles dies spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit zu Gunsten einer intramedullären Affection, am wahrscheinlichsten einer centralen Hämatomyelie oder centralen Hämatomyelie mit centraler traumatischer Erweichung combinirt. Dass auch die Cauda daran betheiligt wäre, lässt sich nicht ganz in Abrede stellen im Hinblick auf die recht hartnäckigen Schmerzen in den vom Plexus sacralis innervirten Gebieten.

Sowohl die Ausbreitung der Lähmungen, als auch der Zustand der Reflexe — das Vorhandensein der Knie- und Cremasterreflexe, das Fehlen des Achillessehnen- und Sohlenreflexes — und der Umstand, dass im weiteren Verlauf die Sphincteren ihre normale Funktionsfähigkeit wieder erlangten, berechtigen mich, den Krankheitsherd gleich oberhalb des Conus zu localisiren, d. h. auf der Höhe der 1. und 2. Sacralwurzel.

Fassen wir zum Schluss noch einmal alle von uns gemachten Beobachtungen zusammen, ohne uns in eine detaillirte Analyse der geringfügigeren Facta einzulassen, welche nur dann einen Werth haben, wenn sie durch die anatomische Untersuchung controlirt werden, so

können wir nicht umhin, in unseren Fällen viel Gemeinsames zu finden, sowohl in der Art der Entstehung der Krankheit als auch in der Symptomatologie und in dem (so weit unsere Beobachtungen reichen) schliesslichen Ausgange des Leidens.

In allen sechs Fällen hatte die Krankheit einen acuten Beginn. In den Fällen 1, 2, 4 und 6 war es ein Sturz aus der Höhe, wobei im ersten Fall das Maximum des Trauma das Steissbein traf, im zweiten und vierten die Hinterbacken; im sechsten fiel der Kranke schon im bewusstlosen Zustande auf den Boden, aber nach den Zeugenaussagen betraf der erste Anprall die linke Seite (dasselbst erwies sich auch eine Fractur von 3 Rippen).

In den Fällen 3 und 5 war offenbar eine ungemein starke Spannung der Lendenmuskeln und Glutaei vorhanden: in dem einen Fall beim Aufheben einer übermässig schweren Last, im anderen beim unerwarteten Vornüberfallen und instinctiven Bestreben, den Rumpf in verticaler Lage zu erhalten. Vielleicht spielte auch im 5. Falle die vorangegangene Ermüdung des Patienten und übermässige Dehnung der *Mm. ischiadici* eine Rolle, in dem Momente, als der Patient beim Aufstieg auf der schiefen Ebene nach vorn auf alle Viere hinfiel.

Somit handelte es sich in allen sechs Fällen auf die eine oder andere Weise um ein Trauma im Lumbaltheil der Wirbelsäule. Im Falle 4 war die Affection der Wirbelsäule durch die Prominenz des 12. Wirbels gekennzeichnet.

Ferner entwickelte sich in allen Fällen unmittelbar nach dem Trauma eine Paraplegia inferior, an der zuweilen während der ersten Stunden oder Tage auch der Blasensphincter betheiligt war. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich in einem Theil der Fälle gleich vom ersten Moment an die heftigsten Schmerzen, welche in einigen Fällen fast während der ganzen Krankheitsdauer fortbestehen.

In weiteren Verlauf trat bei allen Patienten, deren Krankengeschichte ich hier mitgetheilt habe, eine mehr oder weniger rasche Besserung der Symptome ein, wobei am frühesten die Blasenfunction, da wo sie anfänglich gestört war (Fall 1, 3, 4), sich restituirte und in mehreren Fällen auch die Schmerzen nachliessen; die Kniereflexe waren in fast allen Fällen schon von vorneherein erhalten, ja selbst gesteigert, und nur in zwei Fällen war eine initiale Schwäche derselben vorhanden, welche in einem Fall in eine Steigerung überging, im anderen nur einerseits zur Norm zurückkehrte. Gleichzeitig damit trat die Localisation der maximalen Affection immer mehr und mehr hervor — nämlich das Gebiet des Plexus sacralis.

Jedoch bestand auch hier eine ziemlich regelmässige Gradation,

und während die Region der *Mm. glutaei* und der Flexoren der Oberschenkel sich meistens entweder als ganz normal erwies (Fall 5) oder nur deutlich paretisch war (Fall 6), so zeichnete sich ausnahmslos in allen Fällen das Gebiet des *N. peroneus* durch ganz besondere Schwere und Dauerhaftigkeit der Affection aus, welche nicht selten von ausgesprochenen Alterationen der Sensibilität, der elektrischen Erregbarkeit und der Ernährung begleitet war. Diese Lähmung des *N. peroneus* blieb bei allen Kranken ohne Ausnahme bei ihrer Entlassung aus dem Hospital bestehen. In mehreren Fällen war die Zeit zwischen dem Moment des Traumas und dem eben erwähnten Endresultat so lang, dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit von einer schweren oder irreparablen Schädigung des *N. peroneus* sprechen konnte (in den Fällen 1, 2 und besonders 6).

Eine solche Electivität und Stabilität der Lähmung konnte keineswegs durch einen „functionellen“ Schwächezustand des, wie bekannt, so vulnerablen *N. peroneus*, sei es in der Peripherie oder in seinem ganzen peripherischen Neuron, erklärt werden. Ausser der Stabilität sprachen dagegen auch die in der Mehrzahl der Fälle beobachteten Atrophien und Veränderungen der Elektrocontractilität. Somit bestand offenbar in fast allen Fällen eine reelle anatomische Läsion der Kerne oder Wurzeln des *N. peroneus* oder beider zusammen, und man kann daher mit gewisser Bestimmtheit behaupten, dass allen in unseren sechs Fällen erwähnten Lähmungen des *N. peroneus* auch ein Maximum der anatomischen Läsion entsprach.

Dieser Umstand in Verbindung mit dem in unseren Fällen constatirten Erhaltensein der Kniereflexe und der Blasen- und Mastdarmfunction gestattet uns auch bei Lebzeiten der Patienten eine ziemlich sichere und für alle unsere Fälle fast gleiche Höhendignose zu vermuthen.

Was zunächst die Lage der Peroneusgruppe anbetrifft, so haben eine grosse Anzahl von Autoren, unter denen ich in erster Reihe die Namen von Ross, Thorburn, Allen Starr, Kocher, Edinger erwähne, die Thatsache festgestellt, dass an dem Punkte des Rückenmarks, wo gleich oberhalb des Conus die Wurzeln für die unteren Extremitäten auszutreten beginnen, als erster, unmittelbar über dem Conus liegender Nerv der *N. peroneus* erscheint. Dieses Factum war im Allgemeinen schon längst bekannt, und bereits in der ersten Auflage seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ schreibt Leyden: „Die tiefsten Stellen der Lumbalanschwellung scheinen der Gruppe der *Nn. peronei* zu entsprechen“ (Bd. I, S. 41, Anm. 2).

Von den neuesten Autoren will ich beispielshalber Valentini,
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIX. Bd.

Raymond und Müller erwähnen, von denen der letztgenannte in seiner hier mehrmals citirten Arbeit sagt: „Die letzten motorischen Ganglienzellen in dem zweiten Sacralsegment versorgen die Peronealmusculatur“ (l. c. S. 72.). Auf Grund dieser Kenntnisse hat auch Raymond seine „Echelle“ — Leiter — aufgebaut. Von unten nach oben vorrückend finden wir bei ihm folgende Reihenfolge der Localisationen:

1. Lähmung der Blase allein oder von Blase und Rectum = Compression der Nerven der Cauda und des Filum terminale.

2. 1 + sattelförmige Anästhesie = Conus terminalis.

3. 1 + 2 + Lähmung und Anästhesie im Gebiete des N. peroneus = der unterste Theil des Kernes des Plexus sacralis im Rückenmark, u. s. w. bis zu den oberen Segmenten des Lendentheiles — im Ganzen 7 Stufen. Es erscheint somit auch in der Raymond'schen „Echelle“ die Gruppe von Fällen mit vorwiegender Betheiligung der Nn. peronei als die unmittelbar oberhalb der Conusgruppe gelegene, wird aber, wie ersichtlich, regelmässig von Symptomen seitens der Stufen 1 und 2, d. h. der nach unten liegenden Segmente begleitet, wie es bei Querschnittsläsionen auch anders nicht der Fall sein kann.

Da aber in unseren Fällen neben einer tiefgehenden Erkrankung der Peronei das gleichzeitige Erhaltensein der Blasen- und Darmmusculatur, die Abwesenheit einer sattelförmigen Anästhesie — nach Ablauf der ersten stürmischen Erscheinungen — constatirt wurde, so sind wir gezwungen, in diesen Fällen sowohl eine Erkrankung des eigentlichen (Raymond-Müller) Conus, als auch eine oberhalb desselben stattgehabte Querschnittsläsion auszuschliessen, dagegen aber eine dicht oberhalb des Conus gelegene circumscripte Läsion der Rückenmarkssubstanz oder der entsprechenden Wurzeln, oder beider zusammen anzunehmen.

Dies — für die untere Grenze der uns interessirenden Region, welche somit mit dem untersten Ende des 2. Sacralsegmentes zusammenfällt.

Was die obere anatomische Grenze der in unseren Fällen betheiligten Region anbetrifft, so wird sie klinisch durch das Erhaltensein der Kniereflexe charakterisirt. Es kommt hier als oberste gesunde Grenze die Austrittsstelle der 4. Lumbalwurzel in Betracht, denn in das 5. Lumbalsegment gelangen entweder gar keine oder nur sehr spärliche, den Kniereflex vermittelnde Fasern, so dass eine isolirte Affection der 5. Lumbalwurzel keine Bedingung für das Erloschensein des Kniereflexes abgibt. Andererseits trägt überhaupt die 5. Lumbalwurzel nicht mit vollem Recht diesen Namen, denn sie gehört in den Sacralplexus und ihr entstammen die Fasern für die Glutaei und die Beugemusculatur der Oberschenkel. Es wird daher die

grösste Ausdehnung der uns interessirenden Partie zwischen der 4. Lumbal- und 3. Sacralwurzel liegen.

Der Mangel einer anatomischen Controle in den von uns beschriebenen Fällen gestattet uns nicht, mit Sicherheit die Frage zu entscheiden, inwiefern unsere Voraussetzungen von der Localisation des anatomischen Processes in einigen Fällen in dem centralen Grau des Rückenmarkes, in anderen im Bereich der Wurzeln der Cauda equina der Wirklichkeit entsprechen; das eine Mal bleibt die Diagnose unbestimmt, ein anderes Mal wird eine gleichzeitige Affection von Rückenmark und Cauda diagnosticirt, was vielleicht in der Mehrzahl der Fälle das Richtigste ist. Unter solchen Umständen kann, ungeachtet der grossen klinischen Gleichförmigkeit der von uns beschriebenen Fälle, nicht die Rede davon sein, aus ihnen eine nosologische Einheit aufzubauen; jedoch findet man sowohl im Hinblick auf Klarstellung der Differentialdiagnose als auch zu didaktischen Zwecken schwerwiegende Gründe, um unsere Fälle in eine gemeinsame, ziemlich charakteristische Gruppe zusammenzufassen — und dieselbe auch mit einem passenden Namen zu belegen.

In Anbetracht dessen, dass die uns interessirende Region nur einen Theil der Lumbalanschwellung darstellt — wird die Benennung derselben durch eine Construction mit dem Worte „lumbal“ keineswegs als passend erscheinen; aus ähnlichem Grunde wird man diese Region auch nicht mit einem Derivate des Wortes „sacral“ bezeichnen können, weil einerseits die 5. Lumbalwurzel mit im Spiele ist, andererseits aber die untersten Sacralwurzeln ausgeschlossen bleiben. Es wird daher, meines Erachtens, am passendsten sein, für diese Region eine allgemeinere topographische Bezeichnung zu wählen und zwar das entsprechende Rückenmarksgebiet als „Epiconus“, denselben in Verbindung mit den austretenden Wurzeln als „Epiconus-Gebiet“ zu bezeichnen.¹⁾

Auf Fig. 4, welche die Abrisse einer der grossen Strümpell-Jako b'schen Wandtafeln wiedergiebt, habe ich das in Rede stehende epiconale Gebiet durch einen Abstand von den Blasen- und Kniereflex-Regionen markirt.

Selbstverständlich müssen wir uns, in natura, diese Grenzen nicht so scharf vorstellen, sondern einen allmählichen Uebergang (in Form von Halbschatten) des Epiconus in die benachbarten Gebiete annehmen, welchen Uebergangsregionen auch verschiedentliche klinische Ueber-

1) Bei der Construction des Wortes „Epiconus“ schaffe ich keinen Barbarismus, denn nicht nur die Präposition „ἐν“, sondern auch das Substantivum „κόνος“ gehören der griechischen Sprache an und letzteres Wort nur lateinisch als „Conus“ ausgesprochen wird. Im Französischen wird neben „cône“ der „épicône“ ganz regelmässig klingen.

gangsformen entsprechen würden, übrigens viel seltener, als man es sich theoretisch vorstellen könnte.

Die von mir gemachten Beobachtungen stehen nicht vereinzelt

in der Literatur da; nur sind die fremden, übrigens sehr spärlichen, Fälle von ihren Autoren nicht speciell hervorgehoben, sondern in der Masse anderer den untersten Rückenmarksabschnitt betreffender Krankheitsfälle unter verschiedenen Bezeichnungen zerstreut („Beitr. z. Path. d. unterst. Rückenmarksabschnittes“; „Distorsion der Lendenwirbelsäule“; „Blutung ins Rückenmark“; „Zerrung des Marks“ etc.).

So bestand in einer Beobachtung von Kocher¹⁾, nach Fall aus einer Höhe von 15 Meter, im Beginn eine Paraplegia inferior, Harn- und Stuhlverhaltung und Fehlen der Kniereflexe. Nach 6 Tagen localisirten sich Lähmung und Sensibilitätsstörung fast ausschliesslich im Sacralgebiet; am 12. Tage kehren die Kniereflexe zurück, am 18. Tage wird die Blase willkürlich entleert, gegen die 6. Woche wird auch die Defäcation normal; ungeachtet dessen erscheint die Wadenmuskulatur noch am 90. Tage sehr schwach und im Gastrocnemius, Soleus und Extensor dig. brevis besteht partielle EaR. Der Fall wird von Kocher als „Contusion des Lenden-

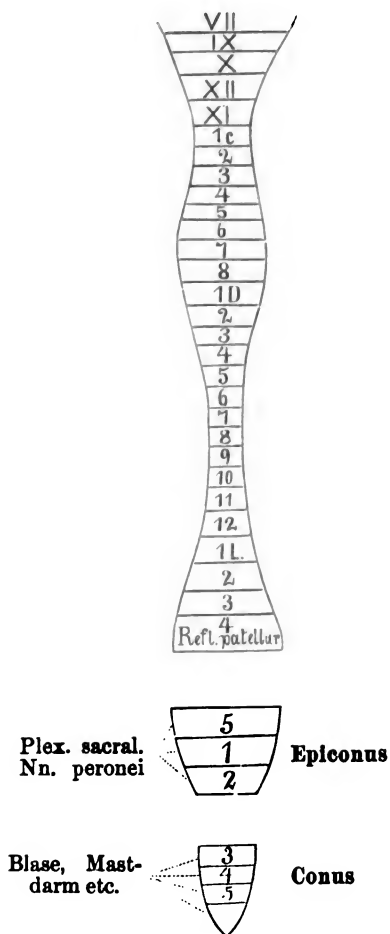


Fig. 4.

markes im Bereich des 2. Sacralsegments“ bezeichnet.

Sehr interessant sind die zwei Beobachtungen von Müller.

Im Fall II seiner Beobachtungsreihe²⁾ sprang der 22 jährige Tischler W. aus einem 4 Meter über der Erde gelegenen Fenster auf

1) Mittheilung. aus d. Grenzgebiet. d. Med. und Chir. Bd. I, H. IV. S. 633.

2) l. c. S. 23.

die Strasse. Kreuzschmerzen. Paraplegia inferior. Retentio urinae, später Ischuria paradoxa. Nach 2 Monaten ist die Beweglichkeit der Beine gebessert, Pat. kann mit Stöcken etwas gehen, zeigt aber deutliche „Steppage“. Nach 5–6 Monaten sind Harn- und Stuhlentleerung wieder normal; Geschlechtsfunctionen ebenfalls normal. Die Patellarreflexe „wohl etwas gesteigert“; Achillessehnenreflex deutlich vorhanden. Gleichzeitig besteht seitens der Motilität ausgesprochene Steppage; Lordose der Lendenwirbelsäule (starke Atrophie der Glutäalmusculatur beiderseits), wodurch beim Gang eine eigenartige Schaukelbewegung des Beckens entsteht. Die Peronealmusculatur ist ganz gelähmt und die elektrische Untersuchung zeigt in den am stärksten afficirten Muskeln (Peronei, Tibial. antic., Glutaei etc.) eine deutlich ausgesprochene EaR. Charakteristische Anästhesie, stellenweise dissociirte Empfindungslähmung.

Diagnose: Traumatische Erweichung „im oberen Sacralmark, dort wo die grossen Ganglienzellen für die Glutäal- und Peronealmusculatur gelagert sind.“ „Die unteren Sacralsegmente, der eigentliche Conus, scheinen verschont geblieben zu sein“.

Dieser Fall passt also ziemlich genau zu meinem Fall VI und gehört somit in die Reihe der Epiconus-Affectionen.

In einer anderen Beobachtung von Müller (Fall IV) fiel einem 15jährigen Schlossergeselle ein sehr schwerer Eisencylinder aufs Kreuz. Sofortige totale Lähmung beider unteren Extremitäten. Retentio urinae.

Nach Verlauf von ca. 3 Monaten: Harn und Stuhl können gut entleert werden, die Patellarreflexe sind „lebhaft“.

Vollständige Lähmung der rechten Peroneal- und Wadenmusculatur, Atrophie und EaR; starke Atrophie der rechten Glutäalmusculatur; elektrische Erregbarkeit daselbst erloschen. Diagnose: Compression von rechtsseitigen Cauda equina-Fasern. Eine Conusaffection wird in Abrede gestellt.

Hier also wieder ein Epiconus-Fall!

Einen sehr schönen Epiconus-Fall finde ich bei Wagner und Stolper¹⁾. Dem 32jährigen Häuer P. fiel ein kopfgrosses Stück Gestein aus der Höhe auf den Rücken. Ausgesprochene beiderseitige Peroneuslähmung (Pes varo-equinus paralyticus); Retentio urinae; Patellarreflexe fehlen. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr erste Gehversuche; ausgesprochene Steppage („Die Füsse pendeln umher“); im afficirten Gebiet starke Atrophie und deutliche EaR. Der Urin wird nach Ausammlung willkürlich entleert; die Patellarreflexe sind normal.

Diagnose: „Centrale Blutung in die graue Substanz des Sacral-

1) Deutsche Chirurgie. „Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.“ 1898. S. 193.

marks zwischen dem 3. Lenden- und 3. Sacralsegment.“ In Bezug auf das Erhaltensein der Kniereflexe scheint die obere Grenze etwas zu hoch genommen; jedenfalls spielte sich der intensivste Process im 1.—2. Sacralsegment (Peronealmusculatur) ab.

Dann kommen zwei Fälle von Kötter¹⁾.

Im ersten Fall entwickelte sich nach Sturz von einer Treppe eine Paraplegia inferior dolorosa. Harnretention. Nach 10 Tagen ist die Blase normal. Nach 1½ Jahren: Lordose, Schwäche und Atrophie der Glutaei; Lähmung, Atrophie mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der Unterschenkelmusculatur. Kniereflexe erhöht.

Diagnose: Haematomyelia centralis, „deren Centrum so gelegen ist, dass sie die Nervenapparate trifft, die zu den Peronei und dem Musc. ext. hall. long. gehören“ (S. 24).

Der zweite Fall: Nach Sturz aus 5 Meter Höhe Paraplegia inferior, Retentio urinae. Nähere Untersuchung zeigt eine ausgesprochene beiderseitige Peroneuslähmung mit EaR. Blase wird später normal. Dank einem Druckfehler ist aus der Beschreibung der Zustand des Kniereflexes nicht mit Sicherheit festzustellen (2 mal nebenbei „Plantarreflexe“ erwähnt, das erste Mal: „vorhanden“, das zweite Mal: „fehlend“), es ist aber nicht schwer zu ersehen, dass das Wort „vorhanden“ sich auf die Kniereflexe bezieht.

Diagnose: „Hämatomyelie in der Gegend der Kerne des N. ischiadicus in der unteren Hälfte der Lendenanschwellung.“

Dann habe ich in der Literatur des J. 1899 noch einen Fall von Epiconus-Affection gefunden und zwar in der Dissertation von Karl Barth²⁾.

Der 19jährige Patient wurde durch einen herabfallenden Baumstamm auf den Rücken getroffen. Sofortige motorische und sensible Paraplegia infer. mit Lähmung der Blasen- und Darmmusculatur. Prominenz des 12. Brust- und 1.—2. Lendenwirbels, Kniereflexe erhalten. Nach Verlauf einiger Zeit werden auch Blase und Darm functionsfähig. Auch die Lähmung der Beine bildet sich allmählich zurück mit Ausnahme des Sacralis-Gebietes und ganz besonders beider Nn. peronei, in welchen eine ausgesprochene Lähmung dauernd zurückbleibt.

Zum Schluss kann ich mit besonderer Genugthuung hervorheben, dass meine Mittheilung über die Verletzungen im Gebiete des Epiconus, die ich im Sommer 1900 gelegentlich des XIII. Internat. medic. Congresses zu Paris machte, nicht unbemerkt vortübergegangen ist. In

1) Zwei Fälle von Blutung ins Rückenmark. Inaug.-Diss. 1898. Bonn.

2) Ueb. einen Fall traumatischer Erkrankung am unteren Ende des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Freiburg 1899.

Anlehnung an dieselbe referirte Dr. Laignel-Lavastine in der Sitzung vom 6. December 1900 der Pariser neurologischen Gesellschaft¹⁾ über einen sehr ausführlich untersuchten, gleichzeitig demonstirten Fall unter dem Titel: „Hématomyélie de l'Épicône et de la base du cône terminal de la moëlle“. Leider ist genannter Fall, wie aus der Ueberschrift ersichtlich, nicht absolut rein. —

Nachtrag.

Während der Correctur ging mir die interessante Arbeit von F. Hartmann²⁾ (aus Prof. Anton's Klinik — Graz) zu, in welcher ich zwischen 8 Fällen mit verschiedenartiger Localisation auch einen (Fall II, S. 20) unter folgender Ueberschrift finde: „Contusion der Wirbelsäule; Spondylitis traumatica; Querschnittserkrankung des 5. Lumbalsegments“. Hier in Kürze die Krankengeschichte:

„P. A., 42 J. alt. Ende November 1897 wuchtiger Schlag gegen die Wirbelsäule. Kurze Zeit bewusstlos. Sofort Lähmung beider Füße. Starke Schmerzen im Kreuz. Keine Krämpfe, keine Urin- oder Stuhlbeschwerden. Allmähliche Besserung. Stat. praes. im Juni 1898: Wirbelsäule im Bereiche des 12. bis 3. Lendenwirbels kyphotisch vorgewölbt; die grösste Vorwölbung entspricht dem Dornfortsatze des 1. Lendenwirbels. Die Musculatur beider unteren Extremitäten ziemlich kräftig. Muskeltonus, besonders im Quadriceps deutlich erhöht. Gesässmusculatur intact. Der rechte Fuss in Peroneusstellung; Pronation und Lateral-flexion ist rechts unmöglich; Dorsalflexion paretisch; links normale Bewegungsfähigkeit. Zehenbewegungen rechts unmöglich, links normal. Leichte Abstumpfung der Tastempfindung an der Aussen-seite des rechten Unterschenkels. Patellarreflex rechts erhöht, links auslösbar. Achillessehnenreflex — rechts Fussclonus, links schwach auslösbar“. Von einer Störung der Blasen- und Mastdarmfunction ist im Stat. praes. nicht die Rede: es blieben also diese Functionen, wie zu Anfang der Krankheit, normal.

Also wiederum ein Epiconus-Fall mit traumatischer centraler Peroneuslähmung bei gleichzeitigem Erhaltensein der Kniereflexe und Function der Sphincteren. — Den Sitz des Leidens localisirt Verf. mit Recht intramedullär, zwischen dem 4. Lumbal- und ersten Sacralsegment.

Auf eine neulich erschienene Arbeit von R. Cestan und L. Babonneix³⁾ (aus Prof. Raymond's Klinik, Paris, Salpêtrière), in welcher meine Eintheilung als „conforme à la réalité“ anerkannt wird, komme ich an anderer Stelle zurück.

1) Revue neurologique. No. 23. 1900. p. 1117.

2) Klin. u. pathol.-anat. Unters. üb. d. uncomplicirt. traumat. Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX. Sep.-Abdr.

3) Quatre obsér. d. lés. d. nerfs de la queue de cheval. Gazette d. Hôp. No. 19. 1901.

XX.

Ueber Akromegalie.

Casuistische Mittheilungen.

Von

Dr. W. Warda,

leitendem Arzt der Heilanstalt für Nervenkranken Villa Emilia in Blankenburg (Schwarzathal).

I.

Der Fall des Apothekers H. B. aus R. gehört der Literatur bereits an. Mosler¹⁾ stellte den Kranken am 5. Juli 1890 im Medicinischen Verein zu Greifswald vor. Ueber ihn handelt ferner die Dissertation von Kleikamp²⁾ aus der Greifswalder medicinischen Klinik. Der Kranke ist dort 1891 behandelt worden. Ich behandelte ihn 1898.

Es wird interessant sein, die 7 Jahre auseinanderliegenden Befunde zu vergleichen.

Im Mai 1898 suchte Pat. mich auf und gab Folgendes an: Er selbst ist 46 Jahre alt. Vater, Privatschuldirector, mit 76 Jahren an Lungen-erweiterung und Altersschwäche gestorben. Eine Schwester des Vaters starb im Alter an einer Gehirnkrankheit. Mutter lebt, ist 74jährig, leidet an Gallensteinkolik und ist nervös. Von seinen Geschwistern ist der älteste Bruder mit 14 Jahren an „Gehirnausschwitzung“ gestorben, nachdem er an Ohrenlaufen gelitten hatte. Der zweite Bruder starb an Scharlach. Pat. ist das dritte Kind. Auf ihn folgen noch 4 gesunde Schwestern und als jüngste eine nervöse Schwester. Pat. ist seit 1895 verheirathet und hat ein 1896 geborenes Töchterchen. Dies Kind soll seit der Geburt auffällig dicke und breite Hände und Finger haben. Eine mir vorgelegte Photographie des Kindes bestätigt diese Schilderung.³⁾ Die Frau des Pat. hat nicht abortirt. —

Pat. hatte als Kind Scharlach, Masern, Bauchfellentzündung, mit 5 Jahren eine Leberentzündung, später Kopfrothe. Er soll sich im Laufen und Sprechen rechtzeitig entwickelt haben. Mit 18 Jahren erlitt er durch einen Schlag eine Verletzung der linken Ohrspeicheldrüse, der entstandene Abscess wurde geöffnet. Später wurde durch einen Ohrenarzt bei Gelegenheit

1) Deutsche medic. Wochenschr. 1890. S. 811.

2) Kleikamp, Ein Fall von Akromegalie. I.-D. Greifswald 1893.

3) Nach einer anderen im Jahre 1900 gefertigten Photographie sind die Hände zweifellos etwas dick und plump, die Finger namentlich in den Endphalangen breit.

eines Furunkels im äusseren Gehörgang eine Perforation des rechten Trommelfells constatirt. In der Schule lernte er leicht. Mit 14 Jahren wurde er Apothekerlehrling in Dresden. Er war damals sehr schwächlich und klein, „konnte kaum auf den Tisch heraufgucken“. Als Lehrling hatte er eine sehr angestrenzte Thätigkeit. Er kam nur alle 14 Tage ins Freie, hatte immer 14 Tage hintereinander Nachtdienst. Auch die körperliche Thätigkeit selbst war eine schwere, er musste auf Keller und Boden laufen, Zuckerhüte tragen, schwere Kessel heben. Nach Ablauf der vierjährigen Lehrzeit hielt sich Pat. in verschiedenen Städten auf. Noch als Lehrling erlitt er eine starke Verbrennung (3. Grades) am rechten Unterschenkel; er lag 6 Monate fest zu Bett. Seit dieser Zeit soll Pat. in Folge der gekrümmten Bettlage krumme Beine haben. Mit 19 Jahren hatte er an der Vorhaut ein kleines Geschwür, das in 2—3 Wochen unter Kamillenaschungen heilte; es entstanden gleichzeitig Bubonen, die nicht besonders schmerzhaft gewesen sein sollen, nach aussen abscedirten und wiederholt geschnitten werden mussten. Damals erhielt er einige Wochen Jodkali. Syphilitische Secundärescheinungen wurden nicht beobachtet. Eiumal Tripper. Seit dem 29. Jahre leidet Pat. an Migräne, meist linksseitig, mit Flimmern und Uebelkeit. Der eigentliche Anfall dauerte 6 Stunden, wiederholte sich alle 3—4 Wochen, in den letzten Jahren immer seltener. Pat. hat nie viel getrunken und geraucht. Seit fast 7 Jahren ist er selbständiger Apotheker. —

Vor etwa 9 Jahren traten zuerst Schmerzen in den distalen Enden der Finger ein, oft nur unter den Nägeln. Im Sommer 1890 waren die Schmerzen so heftig, dass sie ihm den Schlaf raubten; überhaupt pflegten sie Nachts zu exacerbiren. Die Finger wurden im Anfall blass und kalt, gleichzeitig waren sie überempfindlich für Berührung, schon leise Berührung schmerzte. Täglich kamen Schmerzanfälle, nur stundenweise war er schmerzfrei. Schon etwa 1½ Jahre vor Beginn der Schmerzanfälle wurden die Finger dicker. Pat. suchte im Jahre 1891 die medicinische Klinik in Greifswald auf. Damals war er ganz arbeitsunfähig. In der Klinik wurde er mit Elektrizität, Bädern, Massage behandelt. Die Schmerzen schwanden völlig. Jahrelang blieb er frei von Schmerzen. Seit 2 Jahren treten wieder gelegentlich Schmerzen auf, wenn er viel schreiben muss oder Aufregungen hat, namentlich auch Morgens früh. Auch der Umfang der Finger soll in den letzten 2 Jahren wieder etwas zugenommen haben. Gleichzeitig mit der Veränderung der Finger trat von etwa 9 Jahren auch eine Volumvermehrung an Zehen, Supraorbitalrand, Nase, Lippen, Zunge auf. Auch diese sollen in den letzten 2 Jahren wieder dicker geworden sein. Schmerzanfälle in den Füßen waren nie vorhanden, höchstens unbedeutendes Stechen. Subjectiv merkt Pat. keine Abnahme der motorischen Kraft. Gehen strengt ihn nicht an. Der Hals soll niemals dicker gewesen sein. Husten war nie vorhanden, ausser einem Katarrh im letzten Winter. Seit einem Jahr transpirirt Pat. wesentlich mehr bei körperlichen Anstrengungen. Keine Polydipsie. Keine Polyurie. Ausser mässiger Kurzsichtigkeit seit vielen Jahren soll keine Sehstörung bestehen. Rechts hört er etwas weniger gut als links. Kein Ohrensausen. Schlaf in der letzten Zeit unregelmässig. Viel Träume. Seit 1 Jahr stärkere Reizbarkeit. Zuweilen schnell vorübergehendes Beklommenheitsgefühl. Nie Herzklopfen. Keine Abnahme der Potenz. Mässige Libido. —

Zur Vervollständigung dieser Angaben citire ich aus der Anamnese, die Kleikamp giebt, dass schon 5—6 Jahre vor seiner Aufnahme in die medicinische Klinik zu Greifswald, also etwa 1885/86, Nachts häufig die Hände des Pat. einschliefen und dass dieser Zustand allmählich immer mehr ausartete. Bezüglich der Localisirung der Migräne und der zeitlichen Abgrenzung ihres Auftretens ergibt sich bei Kleikamp eine Differenz gegenüber den von mir notirten Angaben. Auch die „Leberentzündung“ hat nach den dortigen Angaben des Pat. erst in den zwanziger Jahren stattgefunden. —

Im Mai 1898 erhob ich folgenden Status:

Etwas kleiner, untersetzter Mann. Fettpolster ziemlich reichlich. Musculatur mässig gut entwickelt. Haut normal gefärbt. Einige Furunkelnarben an der hinteren unteren Haargrenze, dort auch vergrösserte Drüsen. Mehrere kleine gestielte Hautwarzen und mehrere weisse Narben, durch Beseitigung derartiger Hautwarzen mit Trichloressigsäure entstanden, am oberen Theil der Brust. Seborrhoe im Gesicht und an der behaarten Kopfhaut. Hier auch einige entzündete Stellen (Kratzer) und einige Furunkelbildungen. Leichte Hyperhidrosis. Haar braunschwarz, stark ergraut. Augenwimpern etwas spärlich. Schädel annähernd symmetrisch. Supra-orbitalrand beiderseits etwas stark hervortretend. Zunge breit, voluminös. Zähne im Oberkiefer fast völlig defect, im Unterkiefer etwas defect, schlecht gehalten. Unterkiefer eher etwas klein. Unterkieferzähne gerade unter den Oberkieferzähneresten. Nase breit, Nasenflügel voluminös. Ohr läppchen einfach angewachsen. Darwin'sche Spina: rechts Form III Schwalbe, links Form IV. Lippen voluminös. Cervicaldrüsen beiderseits vergrössert. Schilddrüse eher klein. Keine Dämpfung über dem Manubrium sterni. Einzelne Rippenknorpelansätze verdickt. Auf Druck empfindliche Exostose an der 3. Rippe rechts. Leichte cervicodorsale Kyphose. Lungenspitzen intact. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Puls 68. Nachröthen normal. Arteriae temporales geschlängelt. Leber- und Milzdämpfung normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Inguinaldrüsen eher etwas gross. Narbe in der linken Inguinalbeuge. Keine deutliche Narbe an den Genitalien. Leistenbruch rechts. Umfängliche Verbrennungsnarbe auf der Haut des rechten Unterschenkels. Tibiae stärker nach aussen convex.

Pupillen mittelweit, gleich. Reactionen prompt. Augenbewegungen frei. Facialis symmetrisch. Zunge gerade, ruhig vorgestreckt. Händedruck beiderseits etwas wenig kräftig. Geringer statischer Tremor der Hände. Kein Intentionstremor. Keine Ataxie. Kein Romberg'sches Schwanken. Leichtes Rosenbach'sches Symptom. Anconusschmerzphänomen normal. Mechanische Muskeleirregbarkeit etwas gesteigert, geringer Querkwulst. Kniephänomen normal. Achillessehnenphänomen desgleichen. Kein Fussclonus. Plantarreflex schwach, eher rechts stärker. Cremasterreflex normal. Bauchreflex lebhaft, symmetrisch. Sensibilität überall erhalten. Spitz und Stumpf überall gut unterschieden, nur an der Vola manus und Planta pedis wird meist Stumpf statt Spitz angegeben. Symmetrische Stiche werden stellenweise an den Vorderarmen und an der Stirn links mehr empfunden als rechts. Localisationsfehler eher klein — die Zehen werden jedoch dabei verwechselt —, an der Verbrennungsnarbe grösser. Schmerzempfindlichkeit erhalten. Druck auf den Ulnaris ruft Kriebeln hervor, rechts —, Druck auf den Tibialis ist links etwas schmerzhaft. Sonst keine Druckpunkte. Kalt und Warm allenthalben gut unterschieden.

Gesichtsfeld für Fingerprüfung völlig intact. Geruch beiderseits herabgesetzt: schwache Carbollösung, Vanillinlösung, verdünnte Salpetersäure werden nicht, Essig kaum gerochen. Geschmack für alle Qualitäten erhalten, doch eher herabgesetzt. Uhrsticken wird links etwa 8 cm von dem Ohre, rechts etwa 2 cm von dem Ohre gehört. Stirnuhr wird nicht gehört.

Augenhintergrund normal. Stimme und Sprache intact.

Die Zehen sind verdickt und haben etwas Tatzentartiges. Die Hände sind breit und plump, die Finger stark verdickt. Finger- und Zehennägel platt.

Eine Röntgenaufnahme der rechten Hand, die ich anfertigen liess, zeigte eine starke Verdickung der Weichtheile, vielleicht mehr noch als der Knochen.

Umfang der Hand, über den Metacarpi des 2.—5. Fingers gemessen, r. 23 cm, l. 23 cm.

Umfang der Finger, über den ersten Phalangen gemessen, r. 21 cm, l. 20 cm.

Umfang des Daumens: der ersten Phalanx r. 8 cm, l. 8 cm, der zweiten Phalanx r. 8 cm, l. 8 cm.

Umfang des Zeigefingers: der ersten Phalanx r. 8 cm, l. 7,6 cm, der zweiten Phalanx r. 7,6 cm, l. 7,2 cm, der dritten Phalanx r. 6,8 cm, l. 6,5 cm.

Umfang des Mittelfingers: der ersten Phalanx r. 7,8 cm, l. 7,5 cm, der zweiten Phalanx r. 7,6 cm, l. 7,0 cm, der dritten Phalanx r. 6,9 cm, l. 6,4 cm.

Umfang des Ringfingers: der zweiten Phalanx r. 6,8 cm, l. 6,5 cm, der dritten Phalanx r. 6,2 cm, l. 6,0 cm.

Umfang des Kleinfingers: der ersten Phalanx r. 6,5 cm, l. 6,5 cm, der zweiten Phalanx r. 6,2 cm, l. 6,2 cm, der dritten Phalanx r. 5,7 cm, l. 5,6 cm.

Handumfang, über den Carpus gemessen: r. 18,5 cm, l. 18,5 cm.

Fussumfang über der Wurzel der Zehen r. 24 cm, l. 24 cm.

Länge der Nase (Nasenwurzel-Spitze) 5,4 cm.

Grösste Breite der Nase (an den Nasenflügeln) 4,8 cm.

Genauere Untersuchungen von Augen und Ohren des Pat. haben auf meine Bitte die Herren Professoren Dr. Wagenmann und Dr. Kessel in Jena vorgenommen, denen ich an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank sage.

Die Augenuntersuchung (Prof. Wagenmann) ergab am 16. Juni 1898: Beiderseits Myopie von 3 Dioptr., $S = \frac{6}{10}$. 0,3 Schrift in 30 cm gelesen. Gesichtsfeld frei. Keine Hemiopsie. Keine Insufficienz der Interni; dynamisch mit Prisma Gleichgewicht. Farben richtig. Pupillen rund, reagieren prompt. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Leichte Blepharitis ciliaris gewöhnlicher Art.

Herr Prof. Kessel erhob am 16. Juni 1898 folgenden Befund: „Ohrmuscheln etwas gross im Längsdurchmesser, sonst ohne wesentliche Veränderung. Links einige Mitesser am Gehöreingang. Gehörgang beiderseits stark winklig gebogen in der Verticalebene. Haut beiderseits am Gehöreingang stark verdickt und gefaltet, über dem Knorpel verschiebbar. Trommelfell beiderseits diffus getrübt, abgeflacht, rechts mehr als links; Hammer beiderseits eingezogen, rechts stärker als links; ausserdem rechts eine Verkalkung am vorderen oberen Quadranten und links eine Delle oberhalb des Lichtkegels. Tuben bei Katheterismus beiderseits durchgängig

mit spärlichem Rasselgeräusch (Schleim) in der Paukenhöhle. Projectionsänderungen sind beiderseits vorhanden, rechts deutlicher als links. Stimmgabel vom Scheitel (128 V.) nach rechts, Rinne rechts negativ und links positiv. Schnelles Abklingen der Gabeln 64, 96, 128, 440 W. Knochenleitung für die Uhr beiderseits = 0, durch die Luft +, rechts bedeutend abgeschwächt. Tonprüfung ergibt Ausfall der hohen Töne von etwa 15000 W. Nase: Atrophia simplex an beiden unteren Muscheln. Pharyngitis chronica. — Chronischer Katarrh des Ohres und des Nasenrachens, wahrscheinlich aufluetischer Basis.“ —

Aus der Dissertation von Kleikamp seien die interessanteren Angaben über den körperlichen Status hier citirt:

Körpergrösse 162 cm, Gewicht 67 kg, Gesichtshaut gelblich verfärbt, leicht gerunzelt, sonst aber von normaler Spannung; das Haupthaar grau melirt, aber recht stark. Tubera parietalia beiderseits stark entwickelt. Stirn nicht gerade hoch. Nase kurz, sehr breit. Untere Augenlider stark verdickt. Mundöffnung breit, Lippen auffallend dick. Geruchs- und Geschmackssinn nicht gerade fein entwickelt. Zunge nicht vergrössert. Ohren gross, Ohr läppchen vielleicht etwas verdickt. Narbe in beiden unteren Quadranten des rechten Trommelfells. Der Kehlkopf springt nicht bedeutend hervor, die Stimme ist tief und klangreich. Die Glandula thyreoidica fühlt sich für den tastenden Finger etwas verdickt an. Eine Umfangszunahme des Halses hat nicht stattgefunden, da Pat. noch immer dieselbe Kragenweite wie seit Jahren trägt. Das Rückgrat verläuft vollkommen in den normalen Krümmungen. Die Haut des Halses ist braungelb, über Thorax und Abdomen in mässigem Grade gelblich verfärbt; sie lässt sich überall in Falten abheben. Bedeutende Verdickung des ster-nalen Endes der Clavicula (welcher?). Penis nicht hypertrophisch. Auf der oberen Hälfte des Brustbeins lässt sich eine gleichmässig nach unten sich verschmälernde Partie bestimmen, welche gedämpften Percussionsschall ergiebt und schwer von der Herzdämpfung abzugrenzen ist. Die inneren Organe bieten sämmtlich ein vollkommen normales Verhalten. Auffällige Vergrösserung an den peripherischen Theilen der oberen Extremitäten. Ausser den Händen ist auch noch beiderseits das Ulna-Köpfchen mit dem Griffelfortsatz auffallend stark verdickt. Eine auffällige Vergrösserung lässt sich ferner an der Patella und auch noch, jedoch weniger, an den grossen Zehen erkennen. Im Uebrigen sind die unteren Gliedmassen gut entwickelt. Die Zahlen, die bei Kleikamp für den Umfang der einzelnen Fingerglieder angegeben sind, sind fast sämmtlich geringer als meine Zahlen, nur wenige sind ihnen gleich, nur für die dritte Phalanx des Kleinfingers sind sie grösser als meine Zahlen (r. 5.9, l. 6.0 cm). Die Breite der Nase giebt Kleikamp zu 5.0 cm an, ihre Länge zu 5.5 cm. —

Ich begann am 30. Mai 1898 eine Behandlung mit Thyreoidin (Tablette B. W. u. Co. à 0.324 der frischen Drüsen). Das Körpergewicht fiel dabei von 75 kg auf 74.3 kg am 22. Juni. Die Pulsfrequenz zeigte eine ganz geringe Steigerung, nur einmal bis auf 104. Die Temperatur war stets normal, der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die höchste Tagesdosis betrug 4 Tabletten.

Patient reiste am 23. Juni ab. Am 28. Juni stellte er sich wieder vor. Er hat die Thyreoidinbehandlung zu Hause weiter fortgesetzt und bis jetzt

im Ganzen 210 Tabletten genommen. Das Körpergewicht beträgt 72,5 kg. Die Schmerzen in den Fingern haben in den letzten Wochen zugenommen. Der Schmerz betrifft auch die Hände selbst. Pat. klagt auch über vermehrte Gefühlsstumpfheit in den Fingern, so dass er seine Apothekerarbeit kaum versehen konnte. In der letzten Zeit fiel es ihm auch schwer, mit den Füßen, namentlich mit der Ferse in die Stiefel hineinzukommen. Die Temperatur war auch während seines Aufenthaltes zu Hause normal, der Puls betrug durchschnittlich 92. Die am 28. Juli genommenen Maasse der Fingerphalangen geben gegenüber den bei der ersten Untersuchung gewonnenen nur sehr selten etwas kleinere Zahlen, meist etwas grössere (0,1—0,2 cm), einige Male erheblich grössere Zahlen, so an der ersten Phalanx des linken Zeigefingers 8,1 cm statt 7,6 cm. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung: Kahle Stellen der Kopfhaut, wo vor 2 Monaten Furunkel sasssen. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Puls 80, regelmässig. Keine Erb'sche Dämpfung. Gesichtsfeld intact.

Ordination: Allmähliches Aufhören mit Thyreoidin. Natr. jodat. 3,0 pro die. —

Am 19. September 1898 schreibt mir Pat., dass nach dem Weglassen der Thyreoidintabletten auch die heftigen Schmerzattacken gänzlich ausgeblieben sind. Die Gefühlsstumpfheit in Daumen, Zeige- und Mittelfinger beider Hände hat zugenommen, so dass ihm bei seiner Thätigkeit das Hantiren mit kleinen Gewichten und anderen Gegenständen immer schwerer wird.

Neuerdings sind auch Schmerzen in den Knien, besonders beim Treppensteigen und Bücken, aufgetreten.

Von Ende September bis Mitte December 1898 hat Pat. dann Natr. jodat. 1,5 pro die genommen, ohne in irgend einer Beziehung eine Besserung seines subjectiven Befindens und seiner Leistungsfähigkeit constatiren zu können. Im Juni 1900 theilt mir Pat. mit, dass sein Befinden im Ganzen ein erträgliches sei. Es ist inzwischen durch einen anderen Arzt eine elektrische Behandlung eingeleitet worden. —

Nur mit wenigen Worten möchte ich die vorstehende Krankengeschichte begleiten.

Werfen wir kurz einen Blick darauf, wie die in ihrer physiologischen Wirkungsweise und in ihrer pathogenetischen Bedeutung auch für die Akromegalie noch so wenig erkannten drüsigen Organe Thyreoidea, Hypophysis und Thymus sich in unserem Falle verhalten. 1891 (in der Greifswalder medicinischen Klinik) fühlte sich die Thyreoidea für den tastenden Finger etwas verdickt an, 1898 war sie sicher nicht vergrössert, sondern eher klein. 1891 liess sich auf der oberen Hälfte des Brustbeins eine gleichmässig nach unten sich verschmälernde Partie bestimmen, welche gedämpften Percussionsschall ergab und schwer von der Herzdämpfung abzugrenzen war, während 1898 eine Thymusdämpfung nicht deutlich war. Für eine Affection der Hypophysis endlich fand sich in keinem der beiden Beobachtungsjahre ein Anhalt.

Von hervorragendem Interesse ist der auf Grund des Ohrenbefundes von Herrn Professor Dr. Kessel ausgesprochene Verdacht auf Syphilis. Eine im reiferen Alter erworbene Lues scheint mindestens zweifelhaft, da weder im Anschluss an den weichen Schanker noch auch sonst irgend welche Symptome der Syphilis beobachtet worden sind. Dagegen finden sich in der Anamnese einige Momente, welche, ebenso wie die festgestellten Veränderungen in den Ohren, die Frage berechtigt erscheinen lassen, ob nicht eine in frühester Kindheit acquirirte oder eine hereditäre Syphilisinfection vorliege. Es sprechen dafür: das Zurückbleiben im Wachsthum (Pat. konnte mit 14 Jahren kaum auf den Tisch hinaufgucken), eine zeitlich nicht sicher localisirbare „Leberentzündung“ und der Umstand, dass der älteste Bruder mit 14 Jahren an „Gehirnausschwitzung“ gestorben war, nachdem er früher auch an Ohrenlaufen gelitten hatte. Ein bestimmtes Urtheil darüber, ob wir es hier überhaupt mit Syphilis und speciell mit hereditärer Syphilis neben den Erscheinungen der Akromegalie zu thun haben, wird nicht möglich sein. Um so weniger wird sich entscheiden lassen, ob die supponirte Syphilis eine pathogenetische Beziehung zu den Symptomen der Akromegalie besitzt. Immerhin legt unser Fall die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhangs nahe. Für das Nichtvorhandensein einer solchen causalen Beziehung die Unwirksamkeit der Jodtherapie zu verwerthen, halte ich für unberechtigt. Die Misserfolge der Jodbehandlung bei anderen Erkrankungen, die fast allgemein heute als metasymphilitisch angesehen werden, mahnen uns, mit unseren Schlüssen vorsichtig zu sein. —

Von Interesse ist auch, dass die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz, die in anderen Fällen genutzt hat, in unserem Falle völlig versagte. Eher hat sie eine Verschlimmerung des subjectiven Befindens und eine Vergrößerung des Extremitätenumfangs herbeigeführt.

Endlich verfehle ich nicht, auf die hereditäre Beeinflussung hinzuweisen, die bei dem Töchterchen des Patienten nachzuweisen ist. Das Kind hat — nach den Photographien zu urtheilen — zweifellos auffällig plumpe Hände und Finger. Ob es sich um eine Vererbung der Akromegalie handelt, wird event. die zukünftige Entwicklung des Kindes lehren. Bis jetzt wird man mit Recht sagen können, dass durch die Akromegalie des Vaters gewisse Veränderungen bei dem Kinde gesetzt worden sind, die den bei dem Vater vorhandenen, der Akromegalie zugehörigen Störungen ähnlich sind. —

II.

Fräulein E. A., Clavierlehrerin aus A., ist zur Zeit 49 Jahre alt. Erbliche Belastung: Mutter des Vaters ist an Carcinom gestorben, der Vater

mit 27 Jahren an Tuberculose (?) (jedenfalls an einem acuten, schweren Lungenleiden). Eine Schwester der Mutter starb an Dementia senilis, eine andere Schwester war schwachsinnig, ein Bruder starb an Tuberculose und ein anderer Bruder ist rückenmarkskrank. Die Mutter der Patientin selbst soll immer excentrisch gewesen sein und leidet jetzt an Dementia senilis. Unsere Kranke ist das jüngste von vier Geschwistern, von denen die älteste Schwester tuberculös war und im Puerperium starb, der zweite, ein Bruder, an Tuberculose zu Grunde ging und eine weitere Schwester, einige Monate alt, an einer Gehirnaffection starb.

Patientin wurde neun Tage vor dem Tode des Vaters geboren und von der gemüthlich erregten Mutter genährt. Sie hatte später Masern; über Krämpfe, Gehirnentzündung, Scrophulose ist nichts bekannt. Aufgeregt war Patientin schon als Kind. Sie weinte, wenn sie Musik hörte, war traurig verstimmt ohne Grund, hatte wunderbare Wehmuthsgefühle („Todesahnung“); ohne bestimmtes Motiv fürchtete sie das Alleinsein. Sie soll nicht an somnambulen Zuständen gelitten haben, wohl aber an Alpdrücken, und auch bei Tage hatte sie mit neunzehn Jahren vielfach Beklemmungen. Sie träumte viel, ohne sich jetzt des Inhalts der Träume erinnern zu können. Menses mit zwölf Jahren, regelmässig, mit starken Leibscherzen. Pat. war bleichsüchtig, bekam Eisen, wurde vielfach zu Verwandten geschickt, und der Schulbesuch war wegen ihrer Schwächlichkeit häufig unterbrochen. Seit vielen Jahren lebt sie mit der excentrischen Mutter allein zusammen, seit fünfundzwanzig Jahren ertheilt sie Musikunterricht. Dabei ist sie sowohl beruflich überanstrengt wie mannigfachen gemüthlichen Erregungen ausgesetzt, da sie sich der Pflege der kranken Mutter schon Jahre lang hingiebt.

Vor 15—20 Jahren (später giebt Pat. selbst an: vor 23 Jahren) soll in Folge des Clavierspiels eine „Sehnenscheidenentzündung“ an der linken Hand aufgetreten sein; im Anschluss daran wurden Hand und Arm („auch der Knochen“) dicker, schwächer und schmerzhaft. Der Umfang dieser Theile soll sich im Lauf der Jahre wieder verringert haben, bei Ueberanstrengung des linken Armes sollen sich aber später oftmals wiederum Verdickung und Schmerzen eingestellt haben. Auch die rechte Hand war Jahre lang etwas geschwollen, schwach und schmerzhaft. Fast ebensolange, wie die Verdickung der linken Hand, besteht eine starke Verdickung des linken Fusses und des unteren Theiles des linken Unterschenkels. Pat. selbst führt die Verdickung auf ein Umkippen des Fusses zurück, das einmal bei gleichzeitiger starker gemüthlicher Aufregung erfolgt sein soll. Auch der Fuss ist zeitweise viel dünner gewesen, als er es jetzt ist.

Seit vielen Jahren ist ihr Gehör überreizt. Sie hört alle Geräusche viel lauter, als die meisten anderen Menschen; sie empfindet alle Geräusche auch unangenehm, ebenso Musik, ausser sehr schönem Gesang und weichem Clavierspiel. Beim Musikhören empfindet sie häufig gleichzeitig Stösse gegen die Brust. Seit 2½ Jahren leidet sie an Schmerzen im Hals, die nach einem Katarrh zurückgeblieben seien. Der Schmerz, im Kehlkopf localisirt, hindert sie am Sprechen, Schlucken und Athmen. Auf dem Mittelkopf spürt sie einen eisernen Druck; früher trat auch vielfach einseitiger Schläfenschmerz mit leichter Uebelkeit und leichtem Flimmern auf. Der genannte Kopfdruck stellt sich oft ganz plötzlich beim Nachdenken ein, und zwar erst recht dann, wenn sie bestimmte traurige Gedanken fernhalten

will. Häufig leidet sie an Angstzuständen, verknüpft mit dem Gedanken, die Kopfschmerzen nicht länger ertragen zu können, auf Grund der Nerven-
 erregung geisteskrank zu werden. Die Angst sitzt präcordial und geht
 wie Elektrizität durch den ganzen Körper. Der Schlaf, schon früher schlecht,
 ist jetzt nach schwereren Aufregungen besonders mangelhaft. In ihren
 Träumen wird sie oft verfolgt oder sie läuft halbbekleidet umher und
 ängstigt sich deshalb. Ihre Phantasie ist lebhaft, gelegentlich hat sie
 Nachts auch Visionen (bunte Gestalten, die auf sie einstürmen). Im Jahre
 1888 soll ein Krampfanfall aufgetreten sein, der nach der Beschreibung
 wohl als hysterisch aufzufassen ist. Keine Schwindelercheinungen, ausser
 leichtem Schwindel auf Brücken und Leitern. Oft hat sie einen metallischen
 Geschmack im Munde.

Ihre körperliche Leistungsfähigkeit ist eine ziemlich gute; sie geht
 1½—2 Stunden. Geistiger Beschäftigung ist sie ganz entwöhnt, abgesehen
 davon, dass sie sonntäglich die Kirche besucht und die Predigt zu Hause
 ausarbeitet. Religiösen Ideen hängt sie gerne nach. Namentlich bei sehr
 heftigem Kopfdruck kommen ihr unwillkürlich Gedanken in Versen, oder
 es fallen ihr nicht reproducirte Räthselfragen ein. Gemüthlich ist sie jetzt
 namentlich durch die Krankheit und gewisse Charakteranomalien der Mutter
 afficirt.

Menopause seit ¾ Jahren. Seit 2½ Jahren giebt sie keinen Unter-
 richt mehr.

8. Juni 1900. Status praesens. Pat. ist von mittlerer Grösse, mässiger
 Musculatur und sehr reichlichem Fettpolster. Die Haut an einigen Stellen
 abschülfernd, nirgends auffällig glatt. Mässige Seborrhoe im Gesicht.
 Schädel annähernd symmetrisch, Stirn vorspringend.

Nasenwurzel etwas tiefliegend, Lippen etwas dick. Leichter Torus
 palatinus. Iris graubraun. Der mit etwas defecten Zähnen versehene Unter-
 kiefer überragt etwas den zahnlosen Oberkiefer. Ohr läppchen beiderseits
 angewachsen, beiderseits Form V der Darwin'schen Spina (nach Schwalbe).
 Arterien ziemlich weich, etwas geschlängelt. Herzdämpfung normal. Erster
 Ton an der Spitze und über den Aortenklappen unrein, Puls 80, regelmässig.
 Leberdämpfung normal. Lungen intact. Urin frei von Eiweiss und Zucker.
 Keine Drüsenanschwellungen. Schilddrüse nicht palpabel. Keine Thymusdäm-
 pfung. Clavicula und Rippen ohne Besonderheit. Manubrium sterni etwas
 vorgewölbt. Deutliche Kyphose der unteren Hals- und oberen Brustwirbel
 (seit der Kindheit), keine auffällige Skoliose. Weichtheile beider Hände,
 anscheinend auch die linksseitigen Metacarpalknochen verdickt. Umfang
 der Hand unmittelbar hinter dem Hauteinschnitt zwischen viertem und
 fünftem Finger rechts 19 cm, links 19¼ cm. Umfang des Carpus rechts
 16½ cm, links 17 cm. Linker Fuss stark verdickt, ebenso die untere
 Partie des linken Unterschenkels. Keine Oedeme. Umfang des Fusses un-
 mittelbar hinter dem Hauteinschnitt zwischen 4. und 5. Zehe rechts 23 cm,
 links 24½ cm. Umfang des Fusses, über Ferse, unteren Theil beider
 Malleoli und Fussrücken gemessen, rechts 30,5 cm, links 32 cm. Umfang
 des Unterschenkels dicht oberhalb der Malleolen rechts 25 cm, links 27 cm.
 Auch die Umrisse der Fusssohlen ergeben für den grössten Längs- und
 mehrere Querdurchmesser links durchweg grössere Zahlen als rechts, und
 zwar beträgt die Differenz zwischen 0,35—1,0 cm.

Pupillen mittelweit, gleich, Reactionen prompt. Augenbewegungen frei.

Facialis annähernd symmetrisch (Zahndefect). Zunge in toto nach rechts abweichend vorgestreckt. Extremitäten ohne Tremor und Ataxie. Händedruck ziemlich schwach. Anconeussehnenphänomen erhalten. Kniephänomen desgleichen. Achillessehnenphänomen eher links schwächer. Plantarreflex symmetrisch, normal. Mechanische Muskeleerregbarkeit eher etwas gesteigert. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit allenthalben erhalten. Temperaturempfindung an Händen und Füßen intact. Gesichtsfeld eher gross. Hörweite für Urticken rechts etwas herabgesetzt, links gleich Null. Craniotympanale Leitung erloschen. Geruch für schwache Carbollösung, verdünnte Salpetersäure und Alkohol erhalten, eher rechts stärker. Geschmack intact. Iliacalpunkt rechts stärker, Intercostalräume und Infraorbitalpunkte symmetrisch druckempfindlich. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

Sprache intact. Augenhintergrund normal. —

Patientin war in der Lage, mir eine Reihe von Photographien aus früheren Lebensaltern vorzulegen. Danach waren schon in der Kindheit die Lippen eher etwas dick. Eine Verdickung der Hände tritt erst mit dem Beginn der Corpulenz überhaupt auf (seit 20—25 Jahren) und nimmt im Verhältniss dieser weiter zu. —

Kurze Zeit nach der Aufnahme der Pat. werden Röntgen-Aufnahmen der linken Hand und beider Füsse angefertigt. An der Hand sind wesentlich die Weichtheile verdickt; eine Volumzunahme der Knochen ist nicht sicher anzunehmen. Dagegen zeigen die Füsse, und namentlich der linke, ausser einer starken Vermehrung der Weichtheile eine Verdickung der Knochen. Vor Allem betrifft diese — auch das ist links noch weit mehr der Fall als rechts — den ersten Metatarsalknochen und die erste Phalanx der grossen Zehe. —

Am 23. Juni wird eine Behandlung mit Thyreoidintabletten eingeleitet (Tabletten à 0,1 g. B. W. u. Co.). Von einer Tablette an stieg die tägliche Dosis allmählich auf 4; vom 1. August ab wurde sie in Folge fast constanter Pulsvermehrung — bis auf 128 — allmählich wieder herabgesetzt, um am 22. August ganz zu pausiren. Während dieser Thyreoidinbehandlung blieb der Urin stets frei von Eiweiss und Zucker. Das Körpergewicht fiel bei gleichzeitiger mässiger Entfettungsdiät von 82 kg bis 78,5 kg. Ausserdem umfasste die Behandlung ein tägliches lauwarmes Bad mit kühlerer Uebergiessung, eine tägliche laue Einpackung von einstündiger Dauer, regelmässige geistige Beschäftigung und körperliche Bewegung, sowie das Verbot von Kaffee und Alkohol.

Am 21. August ergab eine Untersuchung Folgendes: Herzdämpfung normal. Herztöne rein, etwas leise. Puls 92, regelmässig. Schilddrüse nicht palpabel. Umfang des Fusses hinter dem Hauteinschnitt zwischen 4. und 5. Zehe rechts $22\frac{2}{3}$ cm, links $24\frac{1}{4}$ cm.

Umfang des Fusses über Ferse, unteren Theil beider Malleolen und Fussrücken gemessen rechts $30\frac{1}{3}$, links $32\frac{1}{3}$ cm.

Umfang der Hand hinter dem Einschnitt zwischen 4. und 5. Finger (ohne Daumen) rechts 19 cm, links $19\frac{1}{4}$ cm.

Umfang des Carpus rechts $16\frac{3}{4}$ cm, links $17\frac{1}{4}$ cm.

Umfang des Unterschenkels dicht über den Malleolen rechts $24\frac{1}{2}$ cm, links $27\frac{1}{5}$ cm.

Die Umrisse der Fusssohlen ergaben bei möglichst analoger Ausführung wie bei der ersten Untersuchung für den linken Fuss im Längs-

durchmesser und im Querdurchmesser wiederum grössere Zahlen als für den rechten Fuss. Ferner fallen diesmal die Maasse für den linken Fuss etwas geringer aus als bei der erstmaligen Feststellung; doch möchte ich hierauf kein Gewicht legen, weil derartige Differenzen als normale Beobachtungsfehler zu gelten haben.

Pat. selbst giebt als Kennzeichen eines therapeutischen Fortschrittes an, dass sie jetzt zwischen den einzelnen Zehen, ohne sie zu spreizen, hindurchsehen könne, während sie es früher nicht konnte, und dass das Handspreizen links in weiterem Umfange möglich sei als früher.

Ihr nervöses Verhalten hat sich bisher im Allgemeinen etwas gebessert. Am meisten lästig ist ihr der Druck auf dem Mittelkopf. Erhebliche Reizbarkeit und lebhafter Stimmungswechsel treten bei jeder Gelegenheit zu Tage.

7. Septbr. Da die Pulsfrequenz in der letzten Zeit wieder herabgegangen, das Körpergewicht dagegen auf 79 kg gestiegen ist, gebe ich wieder in allmählich zunehmender Dosis Thyreoidintabletten. Die Pulsfrequenz bleibt eine nur mässig beschleunigte. In dieser Zeit nimmt die Leistungsfähigkeit und das Selbstvertrauen der Kranken in erfreulicher Weise zu: sie spielt täglich etwas Clavier, ohne durch die Verdickung der Hände sehr gehindert zu sein, und plant die Wiederaufnahme ihres Lehrinnenberufes für die Zukunft.

Leider musste die Behandlung am 22. Sept. abgebrochen werden, da Pat. zur Pflege ihrer kranken Mutter abgerufen wurde.

Meine kritischen Bemerkungen zu diesem Falle können ganz kurze sein. Die Diagnose der Akromegalie wird sichergestellt durch die typischen, auch durch das Röntgenbild erwiesenen Veränderungen an den Extremitäten, zu denen sich die weniger auffälligen Merkmale am Kopf und die Kyphose gesellen. Ausgezeichnet ist dieser Fall durch den sehr langwierigen Verlauf. Patientin selbst schätzt das Alter der Krankheit auf 23 Jahre. Interessant ist, dass schon auf einem Bilde aus der Kindheit die Lippen als etwas dick auffallen. Auch die Angaben der Patientin, dass die schon verdickten Extremitäten zeitweise wieder dünner geworden seien, verdienen Beachtung. Trotz der langen Dauer der Krankheit sind zur Zeit keinerlei Veränderungen an Thyreoiden, Thymus und Hypophysis nachweisbar. —

Die erbliche Belastung ist in diesem Falle eine sehr starke. Ebenso wie bei dem Kranken von Fall I ist auch hier eins der Geschwister an einer Gehirnaffection zu Grunde gegangen.

Es ist fraglich, ob der Thyreoidintherapie bei unserer Kranken ein Erfolg zuzuschreiben ist. Die geringen Abänderungen, die die Extremitätenmaasse im Laufe der Beobachtung erfahren, sind für die Motivierung einer objectiven Besserung nicht zu verwerthen. Jedenfalls aber ist im subjectiven Befinden der Kranken ein Fortschritt zum Bessern zu verzeichnen, der vielleicht gleichmässig auf Rechnung der medicamentösen Therapie, der Hydrotherapie und der psychischen Beeinflussung zu setzen ist.

XXI.

Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie.

Von

Dr. Steinhausen,
Oberstabsarzt in Hannover.

Zwischen Gesundheit und functioneller Neurose liegt ein breites strittiges und nach unseren heutigen Kenntnissen nicht genau zu definirendes Grenzgebiet. Besonders für die Hysterie hat die Frage der unteren Abgrenzung stets ein gewisses praktisches wie theoretisches Interesse beansprucht, und es fehlt daher nicht an darauf hinielenden Versuchen. Möbius' Satz²¹⁾), „dass jeder Mensch mehr oder minder hysterisch sei“, kann nicht mehr als ein geistreiches Paradoxon bedeuten, welches freilich im Hinblick auf die mannigfachen und oft schwer erkennbaren Uebergänge etwas Bestechendes für sich hat. Aber wenn wir auch die Grenze häufig nicht deutlich ziehen können, so hört die Bestimmung derselben doch niemals auf, ein logisches wie nosologisches Postulat zu sein. Dass aber wiederum solche Grenzfragen in enger Wechselbeziehung zu der jeweilig herrschenden Grundanschauung von dem Wesen der Hysterie stehen, liegt auf der Hand, und es wird daher auch die heute verbreitetste Anschauung von der psychischen Herkunft der hysterischen Krankheitserscheinungen auf die Art der Scheidung zwischen Norm und Neurose einen bestimmenden Einfluss haben. Jedenfalls scheint es, dass die Grenze nicht überall so läuft, wie bisher angenommen wird: sie fällt z. B. sicher zum Theil noch in den Bereich der sogen. Stigmata. Der Streit über die Natur derselben ist keineswegs ausgetragen. Bekanntlich sollen die Stigmata — ein Begriff, der übrigens selbst nach Inhalt und Umfang schwankt — mehr oder weniger ausgesprochen in allen Fällen von Hysterie vorhanden sein, gewöhnlich dem Kranken unbewusst bestehen und erst gelegentlich der darauf gerichteten Untersuchung bekannt werden. So werden sie, gegenüber den höher entwickelten und in ihrem Bestande wechselnden Erscheinungen, 1. als Dauersymptome und 2. als eine Gattung niederer Symptome aufgefasst, deren Natur noch von vielen Seiten als rein somatisch angesehen wird²²⁾. Sind sie das, dann bilden sie für das Bestreben, die Aetiologie der Hysterie als einheitlich psychogen anzusehen, eine dauernde Fessel

und verlangen stets Compromisse bezüglich der Zusammensetzung des Gesamtbildes aus zum Theil der Hysterie nicht wesensverwandten Elementen.

Auf der anderen Seite haben verschiedentlich angestellte Untersuchungen ergeben, dass eine Anzahl der Stigmata auch bei Gesunden so häufig zu finden ist, dass die Fragestellung, ob dieselben somatischer oder psychischer Natur seien, unzureichend ist und nicht den Kern trifft; es muss vielmehr gefragt werden, wie viel an jedem einzelnen Stigma in den Bereich der Norm fällt, wie viel daran pathologisch sei. Man gelangt dann dahin, zu trennen: einmal ein somatisches und physiologisches Grundelement, von dem sich dann nicht mehr behaupten lässt, es gehöre zur latenten Hysterie, und zum Anderen die durch die Hysterie erst bedingte psychogene und pathologische Steigerung.

Die einem hauptsächlichen Theil der Stigmata, den hysterogenen Zonen, zugehörige sogenannte Ovarie ist von mir zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht worden, deren Ergebniss nachstehend wiedergegeben sei. Das Ergebniss ist auch unabhängig von mir nachgeprüft worden, und möchte ich an dieser Stelle nicht verfehlen, den Herren Assistenzärzten Dr. Bock und Dr. Schünemann und den einjährig-freiwilligen Aerzten Dr. Wanker und Nordmann meinen Dank für ihre bereitwillige Mitarbeit auszusprechen.

Schon immer war es mir fraglich, ob die durch mehr oder weniger plötzlichen und stärkeren Druck auf die seitlichen Unterbauchgegenden Hysterischer hervorgerufenen Reactionerscheinungen — sofern nicht geradezu ein hysterischer Anfall dadurch ausgelöst wurde — den ihnen allgemein beigelegten diagnostischen Werth beanspruchen können, und ich wurde in diesem vielleicht auch anderen Beobachtern aufgestossenen Zweifel sogleich bestärkt, als ich die vergleichende Probe bei Gesunden machte. Und als nicht besser geeignet solche Bedenken über den Werth der Ovarie zu beseitigen, erwies sich ein Rückblick auf die Geschichte derselben. Eine kurze Uebersicht der Wandlungen, die ihre Auffassung im Laufe der Zeit erfahren hat, möge hier zunächst folgen.

Vorher bereits gekannt, wurde die Ovarialgie zuerst von Piorry (1837) und Schützemberger (1846) in unmittelbare und von letzterem Autor sogar in ursächliche Beziehung zur Hysterie gesetzt (*Chez les femmes, l'excitation ovarique est la cause la plus fréquente des perturbations hystériques*¹⁾). Piorry unterschied bei hysterischen Frauen drei bei Druck auf die Ovarialgegend hervorgerufene Phasen: 1. schmerzhafte Irradiation zum Epigastrium. 2. Herzpalpitationen mit Steigerung der Pulsfrequenz und bei längerem Druck schliesslich 3. Erscheinungen des Globus. Von älteren Autoren sei ferner Briquet²⁾ angeführt,

welcher die Bauchmuskeln als Sitz der „Coelialgie“ annahm und damit eine eigentliche Ovarie schon damals in Abrede stellte.

Der Begründer aber der heutigen Lehre von der Ovarie ist auf Grund seiner ausgedehnten Beobachtungen an Hysterischen Charcot geworden. Er glaubte an der typischen Stelle durch Druck den Eierstock zu reizen, sah als Ursache der Ovarie das hyperästhetische Ovarium an und grenzte als ovarielle Hysterie geradezu eine besondere Form ab. Diesen Anschauungen findet sich auf fast jedem Blatt der klinischen Vorlesungen Ausdruck gegeben, und spätere Einschränkungen dürften auf das Fehlen jeder anatomischen Veränderung an den Ovarien bei der Section, wie dies auch von Richet, Westphal u. A. bestätigt wurde, und namentlich auf die Misserfolge der Ovariectomie zurückzuführen sein. Als weitere typische Phasen, ausser denen Piorry's, bezeichnet Charcot eine Reihe von Sensationen (Zischen im Ohr, Hammerschläge gegen die Schläfe etc.), sodann Umnachtung und schliesslich Bewusstlosigkeit und Krämpfe. Charcot klagt gelegentlich darüber, dass die Ovarie ausser von Romberg seitens der deutschen Autoren ignoriert worden sei, und in der That sind gerade von dieser Seite die ersten schwerwiegenden Einwände gegen seine Lehre von der Ovarie erhoben worden. Konnte schon der engen Zusammengehörigkeit der Ovarie mit der Hemianästhesie im Sinne Charcot's in Deutschland nicht zugestimmt werden, so wurden namentlich auch Einwände gegen den Sitz und Ursprung der Ovarie erhoben. So hatte Valentiner Hyperästhesie des Bauchfells, Schröder van der Kolk einen Krampf des Colons als Ursache angesprochen, während Arndt als einer der Ersten betonte, dass ebendieselbe Ovarie auch bei männlicher Hysterie vorkomme und daher unmöglich mit den Eierstöcken in Beziehung zu bringen sei. Anfang der achtziger Jahre wiesen Schultze³⁾, Hasse⁴⁾ und später Schroeder⁵⁾ und Gusserow⁶⁾ nach, dass bei der von Charcot angegebenen Methode die Eierstöcke überhaupt nicht getroffen werden können. Inzwischen war in zahlreichen Fällen zur Heilung schwerer Hysterie die operative Entfernung der Ovarien vorgenommen worden, ohne dass ein wirklicher Erfolg erzielt wurde. Zur Entscheidung der brennend gewordenen Frage theilten u. A. Landau und Remak⁷⁾ einen ebenso typischen wie beweiskräftigen Fall mit, in welchem auch nach der Ovariectomie die Erscheinungen der Hysterie unverändert fortbestanden und es sich nicht um ovarielle Hysterie, sondern hysterische Ovarie handelte, daher die Operation zu keiner Zeit angezeigt gewesen war. Die Verfasser betonten in Anschluss an diese prägnante Erfahrung, dass die Ovarie nicht nur nicht die Ursache der Hysterie sein könne, dass vielmehr Ovarial-Hyperästhesie auch als selbständiges Leiden

vorkomme und als Theilerscheinung der Hysterie überhaupt gar nicht so häufig sei. Auch Jolly⁸⁾ bestritt die Häufigkeit dieses Vorkommens und stellte die Ovarie auf eine Stufe mit den sonstigen Hyperästhesien.

An der Bedeutung der Ovarie im Charcot'schen Sinne scheint seitens der französischen Autoren allgemein bisher festgehalten zu werden. Um nur einen der bekanntesten anzuführen, sieht Gilles de la Tourette⁹⁾ darin eins der constantesten Cardinalsymptome und die wirksamste hysterogene Zone, deren Sitz zweifellos das Ovarium sei. Da aber die Charcot'sche Ovarie der männlichen Hysterie nothwendigerweise fehlt, so erkennt Gilles de la Tourette beim Manne eine Pseudo-Ovarialzone an, deren Sitz keinesfalls die Haut, für die es aber fraglich sei, ob sie den visceralen Zonen zuzurechnen sei, da ihr beim Manne kein besonderes Organ entspreche.

Zur Zeit liegt bei uns die Sache so, dass seitens der Gynäkologen am meisten durchgreifend die hysterische Ovarie von der als selbstständiges Leiden auftretenden echten Ovarialhyperästhesie getrennt wird (Olshausen, Kleinwächter, Apostoli u. A.). In der neurologischen Literatur findet sich fast durchgehend die Frage sowohl nach den Beziehungen der hysterischen Ovarie zu den Eierstöcken, als auch nach der Ursache des analogen Vorkommens beim Manne und damit nach dem eigentlichen Sitz derselben als eine noch offene behandelt. Mit der Annahme der Testikelhyperästhesie als des Analogons der Ovarialgie geht man vielfach der Beantwortung aus dem Wege (z. B. Hirt¹⁰⁾). Einzelne Arbeiten, die sich u. A. auch mit dem Sitz und Ursprung der Ovarie beschäftigen, kommen zu widersprechenden und jedenfalls nicht überzeugenden Ergebnissen; so finden sich nach Lomer¹¹⁾ bei Genitalerkrankungen der Frauen hyperästhetische Hautzonen am häufigsten in der Ovarialgegend, doch lasse sich die Ovarie nicht auf bestimmte Hautnerven beziehen. Um noch einige andere Urtheile anzuführen, glaubt auch Breuer¹²⁾ (S. 165) sie von Zuständen des Genitalapparates abhängig; Gowers¹³⁾ erklärt den Ovarialschmerz für tiefsitzend. Nach Kyri¹⁴⁾ sind es bestimmte Nervenbahnen, auf welchen Erkrankungen der Ovarien nach aussen auf die Bauchhaut projectirt werden und welche auf Reizung durch Druck hin Ovarie hervorrufen. Die im Uebrigen ja vortrefflichen Untersuchungen Head's geben über die in Rede stehende Frage keine verwendbaren Aufschlüsse, da es sich bei den in Betracht kommenden 8. bis 11. seiner topographischen Zonen um Veränderungen der Hautsensibilität bei Erkrankungen der Baueingeweide, namentlich der Geschlechtsorgane handelt.

Jedenfalls figurirt die Ovarie nach wie vor allgemein als eines der wichtigsten und am meisten charakteristischen Dauersymptome der

Hysterie. Giebt es z. B. nach Ziehen¹⁵⁾ keine Hysterie ohne alle hysterogenen Punkte, so steht unter diesen die Ovarialzone obenan. In neuester Zeit geht wohl am weitesten in der diagnostischen Verwerthung der Ovarie Windscheid¹⁶⁾; sie bildet nach ihm zusammen mit dem Fehlen des Bindehautreflexes und der Steigerung des Patellarreflexes die für die Diagnose der Hysterie grundlegende Symptomentrias. Gleichwohl hat aber merkwürdigerweise gerade Windscheid mit Teichmüller festgestellt, dass die Ovarie auch bei anderen Neurosen und bei nervöser Exaltation, ja auch sogar bei nicht nervösen Krankheiten vorkommt, und dass hier sich Männer in bedeutender Uebersahl finden. Es verdient noch erwähnt zu werden, dass auch Gowers¹³⁾ Empfindlichkeit der Unterbauchgegend auch bei nicht hysterischen Frauen keineswegs selten gefunden hat.

An Gesunden sind meines Wissens ausgedehntere Untersuchungen betreffs des Vorkommens von Erscheinungen der Ovarie bisher nicht angestellt worden.

Was die praktische Verwendung der Ovarie zu diagnostischen Zwecken betrifft, so wird sie heute, soweit mir bekannt, ziemlich allgemein und mehr oder weniger regelmässig in die Gesamtuntersuchung hineinbezogen, und es werden als abortive oder anfallähnliche (Ziehen¹⁵⁾, Freund¹²⁾) auch die leichten durch Druck auf die bekannte Stelle hervorgerufenen Erscheinungen zur Bestätigung der Diagnose der Hysterie verworther. Eine nähere Definition des für die Diagnose etwa erforderlichen oder die untere Abgrenzung des Paroxysmus etwa bestimmenden Grades der Erscheinungen existirt bisher jedenfalls nicht.

Es erhellt, dass zur Feststellung von Ovarieerscheinungen bei Gesunden nur von der Prüfung einer grossen Anzahl möglichst vollkommen normaler Individuen Aufschluss zu erwarten ist. Besitzen wir auch keinen absolut sicheren objectiven Anhalt, wonach wir entscheiden könnten, ob ein Nervensystem als gesund zu bezeichnen sei, so lassen sich doch eine Anzahl Bedingungen erfüllen, um ein einigermaßen verwortherbares Resultat zu gewinnen. Sodann ist aus bekannten Gründen die Untersuchung beim männlichen Geschlecht vorzuziehen. Ein derartiges sicher auszuwählendes Untersuchungsmaterial bot sich mir in den Mannschaften des activen Dienststandes der Armee. Schon die bei der Einstellung geübte Auslese, das jugendliche Alter, die gesunde körperliche Thätigkeit, das von Sorgen in der Regel nicht wesentlich getrübt Dasein, Alles das bietet die ziemlich weit gehende Garantie. Weitere Gewähr liegt in der Ausschliessung aller derjenigen Leute, bei denen ererbte neuropathische Anlage im Laufe der Dienstzeit in irgend einer Weise in die Erscheinung ge-

treten ist, ferner auch solcher, welche durch den plötzlichen Uebergang aus den heimischen Verhältnissen in die straffe militärische Erziehung, durch die Loslösung aus der gewohnten Umgebung und das Einwirken neuer starker Eindrücke an Frische und Elasticität eingebüsst haben [Düms²⁰]. Sodann war geboten, namentlich auch die Aussonderung aller körperlich nicht absolut Gesunden und schliesslich die Wahl eines Zeitpunktes für die Prüfung, welchem übermässige und erschöpfende Anstrengungen nicht vorausgegangen waren. Günstig war auch der Umstand, dass die Mannschaften, an häufige Untersuchungen gewöhnt, in der fraglichen Prüfung keinen ausserordentlichen und irgendwie erregenden Vorgang erblickten. Bei den in kleineren Gruppen und isolirt vorgenommenen Untersuchungen wurde selbstredend jede suggestive Beeinflussung ausgeschlossen, nur das Nöthigste bezüglich der subjectiven Empfindungen gefragt und jedes Hineinexaminiren vermieden. Das manuelle Austüben des Druckes fand auf beiden Seiten der Unterbauchgegend in der bekannten von Charcot u. A. vorgeschriebenen Weise und zwar plötzlich und mit mässigem Kraftaufwand statt. Im Ganzen wurden 500 Leute untersucht und es fanden sich, in Procenten ausgedrückt, für die einzelnen dabei zu beobachtenden Erscheinungen folgende Häufigkeitszahlen:

a. Sensible Erscheinungen.

1. Unangenehmes kitzelartiges Gefühl in	66 Proc.
2. Kitzelgefühl mit mehr oder weniger starkem Lachreiz	10 "
3. Aufsteigende Empfindung von Hitze oder Beklemmung	7 "
4. Schmerzempfindung	13 "

b. Motorische Erscheinungen.

1. Spannung der Bauchdecken	58 "
2. Adduction und Streckung der Arme	11 "
3. Seitlich ausweichende Längsdrehung des Rumpfes	48 "
4. Streckung und Ueberstreckung (Opisthotonus) der Wirbelsäule	17 "
5. Beugung der Wirbelsäule	8 "
6. Adduction und Einwärtsrollung und Beugung der Beine	56 "
7. Streckung der Beine	5 "

c. Psychische Erscheinungen.

1. Schreckhafter Gesichtsausdruck	38 "
2. Erotisch-erregter Gesichtsausdruck	10 "

d. Erscheinungen im Gefässsystem.

1. Röthung des Gesichts	15 "
2. Vorübergehende Erhöhung der Pulszahl um 8—20 i. d. Min.	23 "

e. Erscheinungen seitens der Athmung.

1. Beschleunigung der Athmung	6 Proc.
2. Einzelne heftigere Aus- oder Einathmung	31 „
3. Nicht unterdrückbarer Stridor dabei in den oberen Luftwegen	19 „

f. Pupillenerweiterung. 81 „

Davon a. geringen Grades	57 „
b. stärkeren Grades	24 „

g. Anderweitige Erscheinungen.

Schallender Ructus	12 „
------------------------------	------

Im Ganzen wurden bei 88 Proc. überhaupt Reactionsercheinungen festgestellt, der Rest verhielt sich reactionslos, auch bei mehrfacher Untersuchung*). Von den 19 der oben aufgezählten Einzelercheinungen fanden sich bei einem und demselben Individuum höchstens 13 vor.

Es wurden beobachtet:

0 Zeichen bei 12 Proc. der Untersuchten					
1	„	„	2	„	„
2	„	„	7	„	„
3	„	„	11	„	„
4	„	„	13	„	„
5	„	„	13	„	„
6	„	„	10	„	„
7	„	„	7	„	„
8	„	„	8	„	„
9	„	„	4	„	„
10	„	„	0	„	„
11	„	„	6	„	„
12	„	„	5	„	„
13	„	„	2	„	„

Der Durchschnitt betrug zwischen 5 und 6 und zwar in wechselndster Combination. Auch hinsichtlich des Stärkegrades waren beträchtliche Unterschiede zu verzeichnen, die des Näheren wiederzugeben unmöglich ist, und für deren Schätzung die Nachprüfung den Fachgenossen empfohlen sei.

Zwischen der rechten und linken Seite konnte ein wesentlicher

*) Ich muss hier den bei meinen Untersuchungen gewonnenen Eindruck wiedergeben, dass die militärische Vorgesetztenstellung des Untersuchers bei meinem Material einen nicht unerheblichen Einfluss hat, ein psychischer Factor, der hemmend wirkt und nicht genügend auszuschalten ist.

Unterschied nicht festgestellt werden. Bezüglich der sensiblen Erscheinungen sind noch einige Erläuterungen beizufügen. Die Gefühlsbetonung ist ganz überwiegend eine unangenehme, auch da, wo das Kitzelgefühl mit Lachreiz sich verband. Nähere Nachfragen über begleitende erotische Empfindungen wurden unterlassen. Es ist mir indess nicht unwahrscheinlich, dass diese häufiger bestehen, als sie in den obigen Zahlen erscheinen. Hier mag erwähnt sein, dass bei gesunden Frauen, die ich allerdings nur in einer kleinen Anzahl zu untersuchen Gelegenheit hatte, Lachreiz trotz der stets unangenehmen Begleitgefühle noch weit häufiger zu beobachten war; auch wurde es von ihnen als unangenehm empfunden, dass sie diesen Reiz nicht zu unterdrücken vermochten.

Die motorischen Erscheinungen dürften im Wesentlichen als Abwehr- oder Ausweich-Bewegungen anzusehen sein, nur bei den Streckbewegungen der Wirbelsäule (Opisthotonus) scheint mir diese Erklärung im Stich zu lassen und vielleicht auch bei manchen der sehr verschiedenartigen Bewegungen der unteren Gliedermassen. Sie gewähren auch in mehr oder weniger ausgesprochener Weise den Eindruck reflectorischer Muskelcontractionen, deren Zweckmässigkeit nicht immer einzusehen ist. Ihrer Dauer nach sind dieselben als tonische zu bezeichnen.

Eine Reihe vergleichender Prüfungen ergab, dass kein wesentlicher Unterschied besteht, ob der Druck auf den Unterleib vorher angesagt war oder nicht, wie denn auch das einzelne Male zum Vergleich vorausgegangene Zuschauen bei einer Untersuchung keinen erkennbaren Einfluss zeigte. Es dürfte sich hierbei um Factoren psychischer Art handeln, die möglicherweise bei anderem Untersuchungsmaterial in mehr oder weniger abweichender Gestalt sich geltend machen werden. Sicher ist aber, dass ein schwach einsetzender, nur sehr allmählich gesteigerter und langsam ablaufender Druck ganz ungleich geringere Wirkung*) hervorruft, als der plötzliche, eine Beobachtung, die bezeichnenderweise auch bei der Auslösung ovarieller hysterischer Anfälle von jeher gemacht worden ist.

Dem plötzlichen Druck tritt wie abwehrend und dem tieferen Eindringen direct hinderlich die tonische Spannung der Bauchdecken entgegen, welche durch den Willen insofern vermindert werden kann, als bei längerem und nicht schmerzhaftem Druck auf Einreden hin Erschlaffung zu erzielen ist. Der Eindruck, den diese Art von „Schutzvorrichtung“ macht, welche ja bekanntlich dem tieferen Eindruck an jeder Stelle des Unterleibes bei der Palpation z. B. der Leber

*) vgl. Strümpell¹⁹⁾.

und Milz hindernd entgegentritt, lässt nicht schlechthin den Schluss zu, dass der Sitz der sogen. Ovarie etwa die Bauchhaut oder die Bauchmuskeln seien. Von dem Bauchreflex unterscheidet sich der Vorgang schon durch den tonischen Charakter und durch den Einfluss des Willens. Bekanntlich gehen, wie schon erwähnt wurde, die Meinungen über diesen „Sitz“ auseinander. Für einen solchen in der Tiefe und nicht in der Haut sprechen folgende Umstände: 1. Blosser Reizung der Haut, z. B. Kneifen einer Hautfalte, Reizung durch Stich u. s. w. pflegt nur die bekannte Reflexzuckung in der Bauchmuskulatur zur Folge zu haben. 2. Auch leichter bloss die Bauchdecken treffender Druck bringt Spannung derselben hervor, genügt aber niemals zum Auslösen aller Erscheinungen. 3. Die Angaben der darüber befragten Untersuchten verlegen übereinstimmend den Ausgangspunkt aller sensiblen Erscheinungen in die Tiefe der Bauchhöhle, ohne indess die fragliche Stelle irgendwie genauer localisiren zu können. Der Vollständigkeit halber mag nicht unerwähnt bleiben, 1. dass niemals die geringste Schädigung durch den plötzlichen Druck bedingt wurde. 2. dass niemals spontaner Schmerz an der betreffenden Stelle bestand, und 3. dass Herabsetzung der Sensibilität der Haut bei den Untersuchten niemals gefunden wurde, ebensowenig wie Hyperästhesien (Head) und Hyperalgesien *).

Es wurde ferner das Verhalten der Reactionsercheinungen bei mehrmaliger Wiederholung der Untersuchung geprüft. Was zunächst die Spannung der Bauchdecken betrifft, so trat dieselbe in der Mehrzahl bei jeder Wiederholung gewöhnlich eher etwas gesteigert auf, dagegen liessen die übrigen motorischen Erscheinungen bald geringe Zunahme, bald Verringerung erkennen, so dass eine Regel in dieser Beziehung nicht abzuleiten war. Hier spielen die verschiedensten psychischen, der Controle sich entziehenden Einflüsse hinein. Nicht selten hatte auch der scheinbare, nur beabsichtigte, aber dann nicht ausgeübte Druck schon ähnliche Abwehrbewegungen zur Folge. Zweifellos wirkt der Wille, wie ja von vorneherein anzunehmen, hemmend ein, jedoch scheint es grösserer Energie zur Abschwächung oder völliger Unterdrückung zu bedürfen, als man denken sollte.

Sprechen bezüglich der Localisation der reizaufnehmenden Stelle die beschriebenen Erhebungen für eine solche im Innern der Unter-

*) Halbseitige Herabsetzung und Erhöhung der Hautsensibilität ist bis zu einem gewissen Grade auch bei suggestiblen gesunden Individuen hervorzurufen. Ich möchte deshalb denjenigen Autoren, wie z. B. Bötticher¹⁷⁾, beistimmen, welche der Ansicht sind, dass diese Erscheinungen auch bei nicht darauf untersuchten Hysterischen nicht vorkommen, bzw. in einer für den Kranken selbst der Nichtexistenz gleichkommenden Weise latent bleiben.

leibshöhle, so sind wir bezüglich der anatomischen Verhältnisse nur auf Vermuthungen und Schlussfolgerungen aus anderweitigen Erfahrungen angewiesen. Indess dürfte dasjenige, was wir über die Endigungen der sympathischen Nerven im Bauchfell und in der Darmwandung und die Einflechtung sensibler und motorischer spinaler Elemente in die sympathischen Plexus wissen, der Annahme nicht entgegenstehen, dass es sich für die Vermittlung der Ovarieerscheinungen nur um die visceralen Verzweigungen des sympathischen Nervensystems handeln kann. Sind es im Wesentlichen 3 Gruppen, in welche die oben beschriebenen Erscheinungen zusammengefasst werden können: motorische, sensible und sympathische, so spricht gerade die Grösse des Antheiles, welcher den speciell auf Sympathicus-Reizung zu beziehenden Erscheinungen, seitens der Pupille, der Athmung, des Gefässsystems u. s. w. zukommt, für die Richtigkeit jener Annahme. Analoge Vorgänge liegen zu Grunde: 1. der bekannten schon von Erb, Moeli und Westphal beobachteten Thatsache, dass bei jeder stärkeren sensiblen Hautreizung bei Gesunden Pupillenerweiterung eintritt, und 2. dem Mannkopf-Rumpfschen Zeichen, der Steigerung der Pulsfrequenz bei allen stärkeren sensiblen Reizen (vgl. Oppenheim¹⁸⁾ S. 813).

Das Gesammtergebniss aus den Untersuchungen betreffend das Vorkommen von „Ovarie“ bei Gesunden, erscheint in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth. Berücksichtigt man die Constanz und den Grad der Erscheinungen und ihre Häufigkeit bei 88 Proc. vollkommen normaler Menschen, so ergibt sich daraus der Schluss, dass es sich nur um rein physiologische Vorgänge handeln, und dass diese Art „Ovarie“ an sich keine Beziehungen zur Hysterie hat.

Im Anschluss hieran drängen sich nun folgende Fragen auf.

I. Welcher Gattung physiologischer Erscheinungen würden die bisher als Ovarie bezeichneten Vorgänge anzureihen sein, und welches ist somit das Wesen derselben?

Zunächst kann darauf hingewiesen werden, dass die hysterische Ovarie allerseits und von jeher als eine Summe krankhafter reflexartiger Phänomene aufgefasst worden ist. Da ferner bisher eine Trennung der hysterischen Ovarie von den ihr zu Grunde liegenden physiologischen Erscheinungen nicht gemacht worden ist, so gilt das Gleiche auch von der „Ovarie“ bei Gesunden, und in analoger Weise wird also auch diese den complicirten zum Theil durch den Willen mehr oder minder beeinflussbaren Reflexphänomenen zugerechnet werden müssen. Es ist bemerkenswerth, dass als zu dieser Gruppe gehörig auch die Ausweich- und Abwehrbewegungen auf Kitzelreize

angesehen werden (Gad²³). Nach dem bei meinen Untersuchungen gewonnenen Gesamteindruck hat sich mir denn auch in der That von Anfang an die Analogie der sog. Ovarie in ihrer eigenthümlichen Combination sensibler und motorischer Phänomene mit dem Hautkitzel aufgedrängt. Eine Anregung gab mir in dieser Hinsicht auch eine Unterredung über Erscheinungen des Hautkitzels mit Herrn Collegen Bruns, dem ich auch an dieser Stelle für sein Interesse meinen Dank aussprechen möchte.

Jene Analogie gründet sich im Einzelnen auf folgende Erwägungen. Zunächst spielt das Kitzelgefühl eine ganz überwiegende Rolle unter den oben analysirten sensiblen Erscheinungen, so dass es für die subjective Seite derselben geradezu bestimmend erscheint. Dagegen tritt das Schmerzgefühl mehr in den Hintergrund, es kann höchstens zur Erklärung des begleitenden Unlustgefühls herangezogen werden, wie denn Kitzel und Schmerz ja auch sonst als Gemeingefühle zusammengehören.

Der Kitzel wird bekanntlich als ein Summationsphänomen definirt und ist an sich keine von den Berührungs- und Druckempfindungen verschiedene Qualität (Goldscheider²⁵, Gad²³). Liegen nun ganz ähnliche Summationsvorgänge dem abdominalen Kitzel, der physiologischen „Ovarie“ zu Grunde, so tritt die Analogie noch sinnfälliger hervor durch den Umstand, dass der Hautkitzel gleichfalls eine besondere Localisation an gewissen Gegenden der Körperoberfläche (Hals, Achselhöhle, Leistenbeuge, Kniekehle etc.) aufweist, Stellen, an denen die grossen Gefässe und Nervenstämme verlaufen. Hier ruft jede Berührung — allerdings in individuell sehr schwankendem Grade — und bisweilen auch bloss der Versuch der Berührung eine Reihe von Reactionerscheinungen hervor, welche mit den beschriebenen der „Ovarie“ vollkommen übereinstimmen. Es handelt sich also im Wesentlichen um Schutz- und Abwehrbewegungen, welche durch den mehr oder minder bewusst eingreifenden Willen vor den einfachen spinalen Reflexen sich auszeichnen und den Stempel des Zweckmässigen tragen (Strümpell¹⁹).

Trotz dieser Aehnlichkeit besteht dennoch zwischen dem localisirten Kitzel und der sog. Ovarie ein gewisser Unterschied, welcher sich auf den Sitz, den Ausgangspunkt bezieht. Blosses Kitzeln der Bauchhaut hat nicht entfernt die Wirkung bezüglich der Auslösung der typischen Reactionerscheinungen, wie der tiefe Druck. Insbesondere fehlen auf blossen Kitzelreiz die vasomotorischen Erscheinungen, sowie diejenigen seitens der Athmung, der Pupille etc. Ob den Muskeln und Fascien der Bauchdecken eine Bedeutung für die Entstehung des Phänomens zukommt, erscheint mir zweifelhaft.

Es wird sonach, in Uebereinstimmung mit den subjectiven Angaben der Untersuchten, der Schluss gerechtfertigt sein, dass die sogen. Ovarie eine in eigenthümlicher Weise localisirte, an den visceralen Inhalt der Unterleibshöhle gebundene Form des Kitzels darstellt, für welche die Bezeichnung „visceraler Kitzel“ mir am angemessensten erscheint.

II. Welche Beziehungen bestehen zwischen den physiologischen Ovarieerscheinungen und der Hysterie?

Die bisherige Auffassung der Ovarie als hysterischen Symptoms schlechthin kann nicht mehr als berechtigt angesehen werden. Man müsste denn behaupten wollen, alle die mit den oben beschriebenen Erscheinungen behafteten Leute seien als hysterisch oder wenigstens als latent hysterisch zu bezeichnen. Eine derartige Annahme aber ist bei der geradezu vorbildlichen Gesundheit des Untersuchungsmaterials durch nichts gerechtfertigt, und weder der Wissenschaft noch unserer Nation wäre damit eine Dienst erwiesen.

Das aber soll keineswegs geleugnet werden, dass die sogen. Ovarie, der Visceralkitzel, in bestimmte Beziehungen zur Hysterie treten kann und seinem Wesen nach besonders geeignet ist, an und für sich ein leeres Schema, unter gewissen Bedingungen zu einem hysterischen Symptomcomplex ausgestaltet, gesteigert zu werden. Diese Bedingungen aber schafft die Hysterie erst und im Besonderen die hysterische Individualität. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Hysterie alle möglichen körperlichen krankhaften Zustände gleichsam benutzt und zu einer ihrer Theilerscheinungen modificirt und steigert und sich damit im Einzelfall determinirt (Breuer, Freund u. A.). Daher ja auch die Möglichkeit der zahllosen Combinationen der Hysterie mit wohl allen bekannten organischen Nerven-, Rückenmarks- und Hirnkrankheiten. Besteht also das Wesen der hysterischen Ovarie erst in der krankhaften Steigerung des Visceralkitzels, so ist es erklärlich, dass diese Steigerung die individuell weitesten Schwankungen erfahren und alle Stufen bis zum grossen hysterischen Anfall durchlaufen kann. So findet die interessante Thatsache ihre Erklärung, dass alle Elemente des ausgeprägten hysterischen, durch Druck auf das Abdomen ausgelösten Anfalles in den Erscheinungen des Visceralkitzels bereits im Keime enthalten sind (einschliesslich der Aura, des Globus, der subjectiven Pulsationsgefühle etc.), so dass man geradezu sagen kann, derselbe stelle das physiologische Urbild des hysterischen Anfalles dar. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt, wie ich aus bisher noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen schon jetzt glaube ableiten zu können, ähnlichen kitzelartigen Phänomenen auch bei anderen hysterogenen Zonen ein gleich wesentlicher Antheil wie bei der „Ovarialzone“ zu.

Diese Zone dürfte aber gerade der eigenartigen Constanz der von ihr ausgehenden Reactionerscheinungen ihre hervorragende Stellung in der hysterischen Symptomatologie verdankt haben.

In dieser Auffassung ist die hysterische Ovarie, d. h. also der zum hysterischen Symptom gesteigerte viscerele Kitzel, eine rein psychogene Erscheinung, und es dürfte damit die Frage erledigt sein, wie viel dieselbe an somatischen Elementen etwa aufzuweisen habe.²²⁾ Zur Charakterisirung des Gegensatzes mag über diese Frage die Ansicht von Breuer erwähnt sein (a. a. O. S. 165), welcher die „gewöhnliche Ovarie“ für somatischen Ursprungs, die Ausscheidung derselben aus dem hysterischen Symptomencomplex gleichwohl für nicht angängig hält.

III. Aus welchem Grunde sind die physiologischen Erscheinungen der sogen. Ovarie bisher für pathologisch und hysterisch gehalten worden?

Diese Frage ist nur unter der Annahme eines fortlaufenden Irrthums über Wesen und Bedeutung der Ovarie befriedigend zu beantworten.

Den Vorgang vor anderen hysterogenen Zonen hat die Ovarialzone, wie schon erwähnt, zunächst der Constanz und Häufigkeit der an die Iliacalgegend gebundenen physiologischen Reactionerscheinungen, sodann aber ganz besonders dem altgeheiligten Dogma von dem nahen Zusammenhang der Hysterie mit krankhaften Zuständen der weiblichen Generationsorgane zu verdanken. Nur von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es verständlich, dass so viel Willkürliches und Subjectives in der Auffassung von dem Wesen der Ovarie sich so lange hat behaupten können. Gewiss ist es nach anderen Erfahrungen auf dem Gebiet der grossen Neurose nichts weniger als zufällig, dass gerade in Frankreich die Lehre von der Ovarie entstanden und so weit herausgearbeitet worden ist. Auch Charcot selbst sind andere ähnliche Irrthümer begegnet, und es geschieht gewiss den von der Geschichte anerkannten grossen Verdiensten des berühmten Forschers kein Abbruch, wenn man eine auf Subjectivität und einer Art von Autosuggestion beruhende Täuschung wie auf dem Gebiet der Hypnose so auch hier einräumt. Auch an das Schicksal, welches die Lehre vom Transfert erlebt hat, kann hier erinnert werden.

In den Bereich rein suggestiver Wirkung muss auch die von Charcot u. A. systematisirte Unterdrückung hysterischer Anfälle durch Ovarialdruck verwiesen werden. Dass unter den sogen. hysterofrenatorischen Zonen ebenfalls die Unterleibsgegend eine bevorzugte Rolle spielt, kann nach Allem nicht Wunder nehmen.

Drängt sich hier nicht dem unbefangenen Beurtheiler die Ver-

muthung auf, dass das Dasein der hysterischen Ovarie und mit ihr des entsprechenden durch suggestive Steigerung hervorgebrachten Typus des hysterischen Anfalles in Frage gestellt würde, sobald man das Aufsuchen aller Ovariesymptome zu unterlassen sich entschliessen könnte, ja, dass dieselben vielleicht ganz aus der Welt verschwinden würden? Wie umgekehrt bei einer grossen Anzahl Hysterischer durch öfter wiederholte Untersuchungen die Ovarie zum dauernden Besitzstand gemacht worden ist und noch wird, dafür bieten ein bekanntes Beispiel die „Femmes ovariennes“ in Paris. Gewiss würden diese unglücklichen Wesen auch ohne ihre Ovarie nach wie vor hysterisch sein, aber sie würden doch von einem mehr oder weniger künstlich herangezogenen und schädlicher Weise in den Mittelpunkt des krankhaften Bewusstseins gesetzten Symptom frei geblieben sein. Es ist also die Frage, ob in der Einschränkung der üblichen Untersuchung der Ovarialgegend Hysterischer auf das nothwendigste Maass eine ärztliche Pflicht zu erblicken ist; jedenfalls wird der Versuch einer solchen Einschränkung nicht als unausführbar bezeichnet werden können. Handelt es sich doch um die Verhütung ganz ähnlicher Nachtheile, wie solche z. B. auf dem Gebiet der Hypnose als Folge unnöthiger Manipulationen und unbedachter Suggestionen bereits allgemein anerkannt sind. Ueberdies steht die Vornahme in häufigen Fällen mindestens überflüssiger Handlungen und die Ueberschreitung des Nothwendigen bei der Untersuchung im Widerspruch mit dem zum Vortheil der Kranken geübten (Bruns²⁴) und heute als werthvolles psychotherapeutisches Hilfsmittel mehr und mehr anerkannten systematischen Ignoriren.

Eine weitere Frage wäre die, ob die Untersuchung der Ovarialgegend wie auch anderer hysterogener Zonen zur Diagnose thatsächlich nothwendig sei. Dass die Ovarieerscheinungen bis zu einem gewissen und recht beträchtlichen Grade diagnostisch überhaupt nicht zu verwerthen sind, glaube ich nachgewiesen zu haben, und da, wo Erscheinungen in hysterischer Steigerung auftreten, wird die Diagnose der Hysterie stets schon aus anderweitigen Indicien hinreichend sicher zu stellen sein. Seltene Ausnahmen mag man zugeben! — Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass auch der Umstand die Integrität meines Untersuchungsmaterials beweist, dass in keinem Fall irgendwie der Hysterie zuzurechnende krankhafte Steigerung von Reactionsercheinungen sich bemerkbar gemacht hat.

Literatur.

- 1) Schützemberger, Gazette médicale de Paris. 1846. Nr. 22, 23, 25, 39, 40, 43.
- 2) Briquet, Traité clinique; cit. bei Charcot.
- 3) Schultze, Arch. f. Gynäk. IX. S. 262.
- 4) Hasse, Ebenda. VIII. S. 20.
- 5) Schroeder, Berlin. klin. Woch. 1883. Nr. 40.
- 6) Gusserow, Zeitschrift f. Geb. u. Gynäk. X. S. 114.
- 7) Landau und Remak, Ztschr. f. klin. Med. 1883. IV. S. 437.
- 8) Jolly in Ziemssen's Handbuch u. s. w. XII. Bd., 2. Hälfte. S. 479.
- 9) Gilles de la Tourette, Die Hysterie. Deutsch v. Grube. 1894. S. 184 ff.
- 10) Hirt, Pathol. u. Ther. d. Nervenkrankh. 1890. S. 425.
- 11) Lomer, Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie. Wiesbaden 1899.
- 12) Breuer und Freud, Studien über Hysterie. Wien.
- 13) Gowers, Handb. d. Nervenkr. III. Bd. S. 359.
- 14) Kyri, Verhandl. d. Gesellschaft f. Geb. und Gynäk. Breslau 1893.
- 15) Ziehen, Hysterie. Eulenburg's Realencyklop. Bd. XI. S. 302—383.
- 16) Windscheid, Neuropathol. u. Gynäk. 1897. S. 33 und Neurol. Centralbl. 1898. Nr. 23. S. 1109.
- 17) Böttiger, Neurol. Centralbl. 1897. S. 515.
- 18) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. 1898. 2. Aufl.
- 19) Strümpell, D. Ztschr. f. Nervh. 1899. 15. Bd. S. 254.
- 20) Düms, Hysterie in d. Armee. Festschr. etc. Dresden 1899 und Handbuch der Militärkrankheiten. III. Band. 1900. S. 179 ff.
- 21) Möbius, Neurol. Beiträge. 1894. 1.
- 22) Neurol. Centralbl. 1897. S. 513 u. 1898. S. 475.
- 23) Gad, Reflexe in Eulenburg's Realencyklop. 1899. 15. Bd.
- 24) Bruns, Hysterie im Kindesalter. Halle 1897.
- 25) Goldscheider, Empfindung. Eulenburg's Realencyklop. 1898. 6. Bd. S. 625.
- 26) Charcot, Klin. Vorträge, übersetzt v. Fetzner.
Derselbe, Neue Vorlesungen, übers. v. Freud.
Derselbe, Poliklin. Vortr., übers. v. Freud.

XXII.

Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff.

Von

Privatdocent Dr. Rybalkin,

Oberarzt der Nervenabtheilung am Marienhospital für Arme in St. Petersburg.

Fälle von corticaler Epilepsie auf syphilitischer Basis, in denen operativ vorgegangen wurde, sind so selten, dass sie schon aus diesem Grunde Beachtung verdienen. Der unten zu beschreibende Patient war vom Beginn der Erkrankung an unter meiner Beobachtung; auf meinen Vorschlag hin wurde er trepanirt, wonach sowohl die Anfälle der corticalen Epilepsie aufhörten, als auch die Lähmungserscheinungen schwanden. Leider starb Patient bald darauf an einer Verschlimmerung seines chronischen Lungenleidens. Die Krankengeschichte des Patienten, der sowohl nach wie vor der Operation Gegenstand einer klinischen Vorlesung gewesen, endlich der Sectionsbefund, sind interessant genug, um eine ausführliche Wiedergabe und Veröffentlichung derselben zu rechtfertigen.

Alexander L., 35 Jahre alt, consultirte mich in meiner Sprechstunde am 9. Mai 1897, veranlasst durch einen Krampfanfall, der von Zungenbiss, Schaum vor dem Munde und Bewusstseinsverlust begleitet war. Der erste solche Anfall ereignete sich im Magazin (im Monat April), wo Pat. als erster Commis beschäftigt war. L. verlor damals plötzlich das Bewusstsein, stürzte und verletzte sich die Schläfe, darauf trat Schaum vor den Mund und es begannen allgemeine Krämpfe, wobei Pat. sich in die Zunge biss und den Harn unter sich entleerte. Die Dauer des Anfalls war 5 Minuten. 1½ Monate darauf war der zweite Anfall; damals fiel Pat. von einem Stuhl, wonach die gleichen Erscheinungen auftraten wie das erste Mal. Es folgte diesmal Erbrechen und Kopfschmerz. Am 5. Mai war der dritte gleichartige Anfall, der den Pat. zu mir führte.

In seiner Kindheit hat Pat. keine schweren Erkrankungen durchgemacht. Vor 15 Jahren acquirirte er Lues, die mit heissen Bädern curirt wurde. Dann diente Pat. zwei Jahre beim Militär. Bald darnach bildete sich ein Abscess an der linken Backe, aus dem Knochensplitter auseiterten. Nach einer Operation machte er eine Quecksilber- und Jodcur durch. 1891 hatte Pat. eine Pneumonie. Von Zeit zu Zeit Abusus in Baccho. Bis zum Beginn der jetzigen Krankheit keinerlei Anfälle, auch weder Kopfschmerz noch Schwindel. Als vermuthliche Ursache seiner Erkrankung bezeichnet

Pat. Ueberanstrengungen und weist noch darauf hin, dass er vor 1 Jahre epileptische Anfälle bei seiner Hauswirthin gesehen hat.

Die Mutter des Pat. starb im Alter von 57 Jahren, sie hatte zuerst an Glaucom und dann an rechtsseitiger Hemiplegie gelitten. Der Vater starb im Delirium tremens.

Im Hinblick auf die luetische Infection wurde dem Pat. Jodkalium mit Bromnatrium verordnet, wonach die zeitweilig aufgetretenen Kopfschmerzen verschwanden, um aber Ende Juli d. J. wieder aufzutreten mit deutlicher Localisation in der rechten Schläfe. Am 28. September der vierte Anfall; denselben Tag suchte mich Pat. wieder auf und klagte über Schmerzen in der rechten Schläfengegend. Vom Januar 1898 an verloren die Krampfanfälle ihren typisch-epileptischen Charakter. Von Zeit zu Zeit traten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte auf, ohne allgemeine Krämpfe und Bewusstseinsverlust. Ausserdem kamen Anfälle mit einer Ueblickeitsaura vor, die mit klonischem Kieferkrampf, mit Zungenbiss, aber ohne Bewusstseinsverlust einhergingen. Am 16. April wiederum ein epileptischer Krampfanfall (der fünfte). Pat. macht nun eine Quecksilber- und Jodkur durch (24 Einreibungen und 50 g KI.). Im Juli verschlimmerten sich die Kopfschmerzen, die Anfälle wurden häufiger und traten schliesslich fast täglich auf. Vom 8. August bis zum 7. September kein Anfall. Am 10. September wurde Pat. zur genaueren Untersuchung ins Marienhospital aufgenommen. Es fehlten damals objective Erscheinungen von Seiten des Nervensystems ganz. Das Herz war nach links etwas verbreitert und über der Spitze war mitunter ein kleines Geräusch (mit dem ersten Ton gleichzeitig) hörbar. Vom 10. September bis zum 9. October (wo Pat. das Hospital verliess) wurden nur zwei Anfälle beobachtet; sie begannen, indem Pat. sich aufrichtete, wobei der Kopf und die Augen nach links gewendet wurden, dann verlor der Pat. das Bewusstsein, stürzte hin und es traten tonische allgemeine Krämpfe auf, die etwa 5 Minuten dauerten. Das specifische Gewicht des Harns stieg nach dem Anfall von 1010 bis auf 1017, die Farbe wurde dunkler. Pat. bekam 24 Einreibungen von 4,0 Ung. ciner. und innerlich Jodkali. Im Laufe des Winters traten seltenere und weniger heftige Anfälle auf. Vom Frühjahr 1899 an wurden die Anfälle noch seltener, aber häufig stellten sich Schmerzen, Zuckungen und Schwäche in der linken Gesichtshälfte, Vertaubung im linken Arm und ein Gefühl von Schwere über den Augen ein. Die Kopfschmerzen und Gesichtszuckungen hörten zeitweilig auf, begannen aber immer wieder von Neuem und in Folge einer Verschlimmerung derselben wurde Pat. nochmals ins Hospital aufgenommen, am 28. August 1899. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen waren nachweisbar; die Reflexe erhalten, desgleichen die Pupillenreaction auf Schmerz, Licht und Accommodation. Sinnesorgane normal. Schädel auf Druck und Percussion nicht empfindlich. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde beiderseits Hyperämie der Sehnerven gefunden, stärker auf dem rechten Auge (Neuritis optica descendens incipiens — Dr. Ssergijew). Zeitweilig wurden Zuckungen im linken Facialis wahrgenommen; bei Lagewechsel klagte Pat. über Schwindel. Am 15. September Wiederholung der ophthalmoskopischen Untersuchung, wobei sich eine heftige Neuritis optica dextra mit Blutungen in das peripapilläre Gebiet fand. Links Hyperämie wie früher.

Beim Oeffnen des Mundes stellen sich Zuckungen im linken unteren

Facialisast ein, bei Augenschluss Zuckungen in dem mittleren und oberen Ast. Beim Vorstrecken der Zunge sieht man stossweise Bewegungen in der linken Zungenhälfte, zugleich weicht die Spitze nach links ab und die linke Hälfte erscheint deutlich verschmälert im Vergleich zur rechten.

Während der Gesichtszuckungen ist die Sprache etwas behindert, die Stimme bebt. Die mechanische Erregbarkeit des linken Facialis in allen Aesten ist gesteigert. Auch die mechanische Muskelerregbarkeit am linken Arm erscheint erhöht. Bei kräftigem Faustschluss tritt Zittern auf.

Während seines Hospitalaufenthaltes klagte der Pat. über Kopfweh und allgemeine Schwäche; er erhielt wiederum 24 Einreibungen mit Ung. einer. und wurde am 5. October ohne Zuckungen entlassen.

Am 3. November wurde Pat. zum dritten Mal, dieses Mal in bewusstlosem Zustande ins Hospital aufgenommen, mit allgemeinen Krämpfen und Trachealrasseln.

Am nächsten Morgen ist Pat. noch bewusstlos, alle 2—3 Minuten treten Krämpfe in der linken Körperhälfte auf. Diese Krämpfe sind von klonischem Charakter, beginnen in dem linken Arm oder Bein und schliessen mit Zuckungen in der linken, theilweise aber auch rechten Gesichtshälfte, wobei der Kopf nach links, die Augen nach links und oben gewendet sind. Dauer eines Anfalls etwa 25—30 Secunden. Temperatur 39°, Puls 102, von mittlerer Spannung. Nach einem Chloralhydrat-Klysma beruhigt sich der Kranke, die Krämpfe hören auf; die Bewusstlosigkeit dauert fort, doch liegt er still da, wobei Kopf und Augen nach links abgewendet sind.

Aus den Angaben der Verwandten ging hervor, dass Pat. sich bei der Arbeit plötzlich unwohl fühlte, das Bewusstsein verlor; dann traten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte auf, die von allgemeinen Krämpfen gefolgt waren.

Seit dem letztmaligen Verlassen des Hospitals befand sich Pat. sehr wohl, besser sogar als vor Beginn der Erkrankung.

Am 4. November kehrt das Bewusstsein allmählich wieder; Krämpfe kamen nicht vor. Allgemeine Schwäche. Temper. 38,2; Puls 90. Der Status epilepticus hatte 16 Stunden gedauert.

Den 5. November antwortet Pat. auf Fragen. Temper. 37,2; Puls 100. Die willkürlichen Bewegungen der Extremitäten sind erhalten. Die Kraft am Dynamometer rechte Hand 20, linke 11.

6.—7. November. Der Allgemeinzustand besser. In der linken Gesichtshälfte und im linken Arm mitunter Zuckungen.

9. November klagt Pat. über heftigen Schwindel; Nachts waren Krämpfe aufgetreten; der Kopf zeigt die Neigung zur Ablenkung nach links.

11. November. Gestern Abend begannen Anfälle klonischer Krämpfe der linken Körperhälfte mit Ablenkung des Kopfes und der Augen nach links, ohne Bewusstseinsverlust. Die Anfälle traten sehr häufig auf und dauerten etwa 2 Minuten. Völlige Lähmung des linken Arms. Das Bein nicht gelähmt. Fast ununterbrochener trockener Kehlkopfhusten. Transpirirt; klagt nicht über Kopfschmerz.

12. November. Alle Viertelstunde ein Anfall. Klagt über Schwindel, kein Kopfweh. Linker Arm völlig gelähmt.

13. November. Fast ununterbrochene Krämpfe. Starker Schweiss. Schwindel. Grosse Schwäche. Bewusstsein klar. Puls 92. Die Krämpfe beginnen mit tonischen Zuckungen der Flexoren, dann der Extensoren an

beiden Beinen, worauf klonische Zuckungen der linken Körperhälfte und des rechten Beines folgen.

Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit der linken Hand und des Vorderarms. Lage- und stereognostisches Gefühl völlig aufgehoben. Die Hautreflexe fehlen links, sind rechts normal (Sohlen-, Cremaster- und Bauchreflexe). Der linke Patellarreflex ist erhöht, die übrigen (Biceps-, Triceps- und Periostreflexe) unverändert. Sphincteren normal. Gesichtsausdruck theilnahmslos.

16. November. Anfälle wie oben. Als Aura Schwindel. In dem linken Arm ist einige active Beweglichkeit vorhanden. Die untere linke Extremität ist paretisch.

17. November. Schwindelgefühl nur vor den Anfällen, die etwas seltener geworden sind. Die linken Extremitäten unverändert. Der während der ärztlichen Visite beobachtete Anfall beginnt mit Zuckungen im linken Facialisgebiet, dann gehen sie über auf den linken Arm und aufs linke Bein; ein wenig theilhaftig sich auch das rechte Bein an den Krämpfen. Kopf und Augen nach links abgelenkt. Das Bewusstsein erhalten, antwortet prompt. Der Anfall schliesst mit tonischen Krämpfen in umgekehrter Reihenfolge, ganz zuletzt treten noch Zuckungen des Kopfes nach links und Krämpfe im Orbicularis beider Augen auf. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nur Erweiterung der Retinalvenen.

19. November. Gehäufte Anfälle bei vollem Bewusstsein; die linke Hand, der Arm ist völlig, das linke Bein fast völlig gelähmt.

Am 24. November wurde vom Oberarzt der chirurgischen Abtheilung, Dr. G. Trachtenberg, die Trepanation des Schädels ausgeführt. Ueber dem rechten Schläfenbein wurde ein ovaler Hautlappen (oben 10 cm, hinten etwa 6, vorn etwa $4\frac{1}{2}$ cm breit) gelöst, dann, nach Entfernung des Periosts, wurden 5 Trepanöffnungen in den Schädel gebohrt. Die Knochenbrücken zwischen den Oeffnungen wurden theils durchsägt, theils durchmeisselt und der Hautmuskelnknochenlappen nach unten zurückgeschlagen. Die entblöaste Dura erwies sich als bedeutend verdickt, vorgewölbt und leicht pulsirend. Beim Durchschneiden der Dura ergoss sich ein wenig blutig-seröse Flüssigkeit. Ein ca. 2—3 cm grosses Stück der verdickten und mit der Hirnrinde verwachsenen Dura wird resecirt. Ein Versuch, vermittelst des Inductionsstroms den Cortex zu reizen, hat keinen Erfolg. Die Dura war mit den darunterliegenden Häuten und der Rinde stellenweise verbacken. Nach Beendigung der Operation collabirte die vorgetriebene und anscheinend normale Rindenmasse, so dass die Dura nicht mehr vorgetrieben erschien. Der Knochenmuskelnhautlappen wurde reponirt und die Haut wurde vernäht. In 3 Trepanationsöffnungen wurden Drains eingelegt. Während und kurz vor der Operation, ja in der Narkose traten die Anfälle mit unverminderter Vehemenz auf.

25. November, am ersten Tage nach der Operation, 29 Anfälle.

26. November. Im ganzen 7 Anfälle; das Allgemeinbefinden gut.

27. November. 4 Anfälle.

Vom 28. November an keine Anfälle mehr. Die Lähmungen sind verschwunden.

Der Wundverlauf war glatt, fieberlos, per primam an den Stellen, wo vernäht war. Noch unverheilt blieben die Stellen, wo die Tampons lagen. Vom 1. December an hatte Pat. den völlig freien Gebrauch der vorher ge-

lähmten Extremitäten wiedererlangt. Am 3. Januar 1900 wurde Pat. von der chirurgischen Abtheilung zu uns zurückgebracht.

Im Gesicht sind keine Lähmungserscheinungen bemerkbar. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Motilität ganz frei. Die Kraft der rechten Hand 29, der linken 12 kg.

Die Berührungsempfindlichkeit ist erhöht am linken Arm und Bein. Die Vorstellungen von der Lage der Finger der linken Hand sind recht ungenau. Der stereognostische Sinn fehlt links vollkommen.

Die Sehnen- und Periostreflexe an den linken Extremitäten sind gesteigert. Der Sohlenreflex auf Kitzeln und Stechen ist links gesteigert. Cremaster- und Bauchreflexe beiderseits gleich.

Sehr deutliche Atrophie en masse der linken Extremitäten. Umfang des Vorderarms in der Mitte rechts 19, links $16\frac{1}{2}$ cm, des Oberarms $18\frac{1}{2}$ zu 16, des Oberschenkels 29 zu 28 und des Unterschenkels $22\frac{1}{2}$ zu 22.

Die Nerven- und Muskelerregbarkeit für den Inductionsstrom wohl-erhalten.

Die Psyche bietet keine Abweichungen von der Norm dar.

Der Zustand des Nervensystems zeigte im weiteren Krankheitsverlauf bis zum Tode keine deutlichen Veränderungen. Krämpfe kamen nicht vor. Die Motilität blieb erhalten. Aber die schon seit 2 Jahren vorhandenen Erscheinungen von Seiten der Lungen verschlimmerten sich bedeutend. Bald machte sich in dem linken Unterlappen eine Dämpfung bemerklich. Anscultatorisch waren in der linken Scapulargegend Bronchialathmen und feuchte Rasselgeräusche vernehmbar. Rechts dasselbe in schwächerem Grade. Reichlicher schleimig-eitriger Auswurf mit Tuberkelbacillen. Bald wurde unter Steigerung des Fiebers das Sputum blutig gefärbt, die Rasselgeräusche vermehrten sich, die Dämpfung nahm zu. Allgemeiner Kräfteverfall und am 16. Januar starb der Kranke.

Dem Sectionsprotokoll entnehmen wir folgende Daten: Die Schädeloberfläche ist uneben, höckerig. Im Gebiet des rechten Scheitelbeins befindet sich ein scharf abgegrenztes, mit den anliegenden Theilen bis auf einige Trepanationsöffnungen verwachsenes Knochenstück. Entsprechend dem Trepanationsbezirk ist die Dura theilweise mit dem Knochen verwachsen, noch mehr aber mit der Pia, die wiederum verwachsen ist mit der Hirnrinde. Im Allgemeinen ist die Pia ödematös geschwellt. Beim Abtrennen der Hirnhäute wurde die Hirnrinde in ihrer obersten Schicht, dort wo sie mit den Häuten verwachsen war, mit entfernt; die Continuitätstrennung erstreckt sich auf die unteren $\frac{2}{3}$ des Schläfenlappens, den unteren und mittleren Theil des Stirnlappens und den vorderen und hinteren Theil der unteren $\frac{2}{3}$ des Centrallappens. Am Präparate sieht man einen Theil der bis aufs 3—4 fache verdickten Meningen, die mit der Hirnrinde auf dem mittleren und unteren Theil des Centrallappens, an der Fossa Sylvii, verwachsen sind.

Die Hirnsubstanz ist gleichmässig consistent, leicht hyperämisch. Die basalen Gefässe unverändert. Am Herzen ist die Bicuspidalis am Rande besät mit kleinen und grösseren warzigen Excrescenzen, die übrigen Klappen unverändert. Die Intima der Coronararterien und der Aorta ascendens leicht sklerotisch.

Anatomische Diagnose: Pneumonia et Peribronchitis caseosa-tuberculosa. Pachymeningitis chronica circumscripta syphilitica hemisphaere dextrae lobi parietalis. Ostitis syphilitica cranii. Endocarditis verrucosa.

An den von Dr. Schujeninow hergestellten mikroskopischen Präparaten sieht man, dass die verdickte Dura auf dem Durchschnitt aus drei zu einander rechtwinklig stehenden Schichten besteht, dicken Bündeln zellarmen Bindegewebes, zwischen denen spaltförmige, mit Zellen mit vor-springendem Kern gepflasterte Lücken zu bemerken sind. Stellenweise, hauptsächlich in der Umgebung der Gefässe, Anhäufung einkerniger Leukocyten. Die Wände der vereinzelter Arterien sind meist auf Kosten der Intima verdickt, ihr Lumen ist verengt. Dort, wo die Arachnoidea und Pia zu suchen wären, finden sich feinere Bindegewebszüge, die lockerer sind und zwischen sich kleine, mit einkernigen Leukocyten oder verhältniss-mässig grosskernigen Zellen angefüllte Räume zeigen. Das Protoplasma der eben erwähnten Zellen färbt sich nach van Gieson gelb.

Die Hirnsubstanz ist theils unverändert, theils aufgelockert und um die Gefässe finden sich Anhäufungen von Leukocyten.

Wir gehen nun noch auf einige Einzelheiten der oben geschilderten Krankengeschichte näher ein.

Zunächst fällt es auf, dass ein rein corticales Krankheitsbild nicht von örtlichen Erscheinungen, sondern von allgemeinen Krämpfen epileptischen Charakters eröffnet wurde. Nur im weiteren Verlauf, nach mehr als einem halben Jahre, zeigten sich Symptome, die auf eine Rindenerkrankung hinwiesen. Im Laufe der Beobachtung sahen wir bei dem Patienten

1. örtlich begrenzte klonische Krämpfe in den Gesichts- und Hals-muskeln,
2. Krämpfe, die sich über eine Körperhälfte ausbreiteten,
3. Krämpfe der Gesamtmusculatur mit Bewusstseinsverlust, und endlich
4. den Status epilepticus.

So giebt eine Erkrankung, die zu Rindenreizung führt, alle Ueber-gänge von localen Krämpfen bis zum Status epilepticus. Zu erklären ist eine solche Verschiedenheit der Wirkungen meiner Ansicht nach nur durch die verschiedenen Entwicklungsperioden des Krankheits-processes, welcher von den Meningen ausging und die oberste Rinden-schicht ergriff. Eine Erklärung für den Beginn der Krankheit mit allgemeinen Krämpfen finden wir in der oberflächlichen grossen Aus-breitung der Erkrankung und vielleicht in der Erhöhung des Blut-drucks. Ferner sehen wir, dass bei unserem Kranken vor und nach der Operation Abwesenheit des Muskelgefühls und des stereognosti-schen Sinnes beobachtet wurde. Wie bekannt, besteht letzterer Mangel darin, dass der Kranke trotz erhaltener Sensibilität und eventuell Motilität die Form, Grösse und sonstigen Eigenschaften der getasteten Körper nicht zu bestimmen vermag. Dem Kranken fehlt die Apperception oder normale Verarbeitung der vermittelt Haut, Muskeln und Gelenke

gewonnenen sensiblen Vorstellungen, die zum stereognostischen Erkennen nothwendig sind. Auch nach der Operation, als der Kranke weder Krämpfe noch Lähmungen zeigte, fehlte der stereognostische Sinn ebenfalls. Unser Fall bestätigt die Beobachtungen von Wernicke und Oppenheim, die dieses Symptom bei Erkrankungen der psychomotorischen Centren sahen, desgleichen die Erfahrungen von Horsley und Bechterew, die nach Wegnahme der Centren der Oberextremitäten wegen heftiger Krämpfe bei ihren Kranken eine Zerstörung des stereognostischen Sinnes sahen, bei gleichzeitiger Lähmung der entsprechenden Muskeln und Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit.

Unsere Beobachtung bestätigt ferner die Auffassung über die Function der Hirnrinde von Hitzig, Munk u. a. Autoren. Nach ihrer Meinung enthalten die corticalen motorischen Centren auch die sensiblen Functionen, wie Berührungs- und Druckempfindungen, Muskelgefühl, so dass wir in jenen psychomotorischen Rindenzonen sowohl sensible als motorische Centren sehen, bei deren Verletzung die verschiedenen Formen der Sensibilitätsstörungen vorkommen können. Wie schon hervorgehoben, hatte unser Pat. nach der Operation weder Krämpfe noch Lähmungen, die stereognostische Gefühlsstörung aber persistirte.

Besonders wollen wir noch hinweisen auf die bei unserem Kranken constatirte Atrophie en masse der linken Extremitäten und theilweise auch der linken Zungenhälfte, die kurze Zeit nach der Operation (4 Wochen) zu Tage trat.

Das Vorkommen der Muskelatrophie nach Grosshirnläsionen bei Hemiplegikern war schon Todd, Leubuscher u. A. bekannt. Charcot's Schüler, Pitres und Brissaud beschäftigten sich genauer mit dieser Frage. Sie vermutheten, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen auf die Vorderhörner, ihre Zellen und Wurzeln, übergeht und dadurch die Atrophie der betr. Muskeln entsteht. Aber im Jahre 1879 bewiesen Senator und Baginsky, dass trotz starker Atrophie bei Hemiplegikern die Vorderhörner ganz unverändert sein können.

Quincke¹⁾ sammelte 33 Fälle von Atrophien in Folge von Grosshirnläsionen, die schnell im Laufe von 1—2 Monaten post insultum auftraten. Meist begleitete die Atrophie schlaffe Extremitätenlähmungen; zugleich wurde festgestellt, dass in allen beobachteten Fällen kein directes Verhältniss des Grades der Lähmung zu dem der Atrophie bestand. Dagegen wurde häufig Zusammentreffen von Sensibilitätsstörungen und Herabsetzung des Muskelgefühls mit Muskelatrophie

1) Quincke, Ueber cerebrale Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. IV. S. 299. 1893.

gefunden. Nach Monakow¹⁾ war in 17 bisher zur Section gekommenen Fällen cerebraler Atrophien dieselbe durch verschiedene pathologische Processe hervorgerufen (Tumor, Abscess, Blutung, Erweichung). Man fand Atrophie bei Läsion verschiedener Hirntheile, der Centralwindungen, der Sehtügel. Meist war in diesen Fällen die Läsion weit verbreitet, worauf Monakow die Vermuthung gründet, es könne sich um eine Folge von Circulationsstörungen handeln. Als Pathogenese betrachten die Einen pathologische Reizung der Vorderhörner des Rückenmarks, Andere, wie Darschkewitsch²⁾, stellen die Atrophie in Abhängigkeit von Gelenkaffectionen.

Quincke vermuthet in den Hemisphären besondere trophische Centren. Monakow zieht aus allen vorgeschlagenen Theorien das Facit, dass die Ursache der Atrophien in verschiedenen Factoren zu suchen ist: einerseits im Ausfall der sensiblen Reize, andererseits im Ausfall sowohl motorischer als gefässregulirender Functionen.

Das meiste Interesse an unserer Beobachtung verdient der Erfolg der Trepanation und der theilweisen Entfernung der verdickten Hirnhäute. Schon am 4. Tage nach der Operation hörten die Krampfanfälle und Zuckungen auf und wurden bis zu dem nach 7 Wochen erfolgten Tode des Kranken nicht mehr beobachtet; so bewirkte ein auf Trepanation und theilweise Entfernung der Häute beschränkter Eingriff ohne Entfernung der Krampfcentren ein, wenn auch vielleicht vorübergehendes, so doch zweifellos günstiges Resultat. Wir sagen „vorübergehend“, da nach der Graff'schen Statistik³⁾ aus der Klinik Bergmann's, die 146 Fälle operirter traumatischer Epilepsie enthält, nur in 6,5 Proc. der Fälle ein länger als 3 Jahre dauerndes Aufhören der Krämpfe erreicht wurde. L. von Kétly⁴⁾ beschreibt einen Fall von Jackson'scher Epilepsie auf Grundlage einer Encephalomalacia rubra punctiformis, bei dem die Trepanation verbunden mit Ausschälung der erkrankten Partie im Bereich des Gyrus paracentralis zunächst eine Verminderung und in der Folge ein Aufhören der Krämpfe bewirkte. Von 66 bei ihm citirten Fällen operirter corticaler Epilepsie bezieht sich die Mehrzahl auf Fälle traumatischen Ursprungs. In 23 Fällen wurde Heilung erzielt, obwohl nur 3 Kranke als definitiv geheilt angesehen werden

1) Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Handbuch. Bd. IX, 1. S. 373.

2) Darschkewitsch, Affectionen der Gelenke und Muskeln etc. Arch. für Psychiatrie etc. Bd. 24.

3) Graff, Die Trepanation bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 56, H. 3. 1898.

4) Ein durch Operation geheilter Fall von Jackson'scher Epilepsie. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. Bd. V, H. 4 u. 5. 1900.

dürfen, deren Beobachtungsdauer genügend ausgedehnt war. Auch andere Autoren, wie Horsley, Sachs, Gerster, weisen auf den kurz dauernden Erfolg der Operation hin. Andererseits beweisen die Fälle von Becker¹⁾ aus der Bramann'schen Klinik in Halle, der 4 traumatische Epilepsien beschreibt, in denen nach Trepanation ohne Entfernung der Centren in dreien eine bedeutende Besserung erzielt wurde, dass auch bei einer Beschränkung des operativen Eingriffs auf die Trepanation ohne Rindenläsion Aussicht auf Erfolg vorhanden ist. In unserem Falle kann die erzielte Besserung bezogen werden auf eine Blutdruckerniedrigung in der Schädelhöhle, da ein Theil der Trepanationsöffnungen nicht verwachsen war.

Endlich wollen wir noch hinzufügen, dass trotz der grossen Ausbreitung des pathologischen Processes in den Meningen und der Rinde die Schädelpercussion in keiner Krankheitsperiode irgend welche Aufschlüsse über Grösse und Sitz der vermutheten Läsion gegeben hat.

1) Becker, Ueber die Erfolge der Trepanation bei Epilepsie nach Trauma. 1897. Diss. Halle.

XXIII.

Aus der medicinischen Klinik in Bonn (Director: Geheimrath Prof.
Dr. F. SHULTZE).

Ueber die Ursache meningitisähnlicher Krankheits- erscheinungen bei Ileotypus.

Von

Dr. H. Stursberg,
Volontärarzt.

Die Erklärung cerebraler, im Besonderen auch meningealer Erscheinungen beim Unterleibstypus hat deswegen von jeher Schwierigkeiten bereitet, weil wir für sie sehr verschiedene Ursachen annehmen müssen, die sich untereinander wieder mannigfach combiniren können. Als solche kommen, wie Salomon hervorhebt, neben eitriger Meningitis in Betracht: Toxinwirkung bei normalem intraduralen Druck und Toxinwirkung mit gleichzeitiger intrameningealer Exsudation; die letztere kann auch durch Ansiedlung des Typhusbacillus selbst hervorgerufen werden, wie aus einem von Boden veröffentlichten Falle hervorgeht, den dieser Autor als Meningitis serosa, bez. wohl mit Recht als Vorstufe einer eitrigen Hirnhautentzündung auffasst, bei dem aber leider eine mikroskopische Untersuchung der Pia nicht ausgeführt worden ist.

Das Vorhandensein eines erhöhten intraduralen Druckes scheint nach mehreren in letzter Zeit erschienenen Arbeiten eine besondere Rolle bei der Entstehung nervöser Erscheinungen beim Typhus zu spielen. So hatte Stadelmann darauf hingewiesen, „dass bei Pneumonie, Scarlatina, Typhus abdominalis, wahrscheinlich unter Einfluss circulirender toxischer Substanzen, auch die Menge der Flüssigkeit, die im Subarachnoidalraum circulirt, erheblich zunimmt und der Druck derselben erheblich steigt“. Vor Kurzem hat dann, abgesehen von der erwähnten Veröffentlichung Boden's, Salomon in einer Anzahl von Typhusfällen mit mässigen Gehirnerscheinungen durch die Lumbal-punction Drucksteigerung nachweisen können, und nach Loeb „liegt die Nothwendigkeit vor, diese Drucksteigerung ebenfalls zur Erklärung der nervösen Erscheinungen bei Typhus und anderen acut fieberhaften Krankheiten heranzuziehen“.

Im Gegensatz hierzu steht eine Beobachtung von Wilms, welcher bei einem 5jährigen Kinde mit Typhus, starker Benommenheit und Nackenstarre Herabsetzung des intraduralen Druckes fand. Er weist auf die Möglichkeit einer Verminderung des Druckes infolge von Herzschwäche hin, Loeb denkt ausserdem an Wasserverarmung des Körpers. Demgegenüber ist aber doch zu erwägen, dass die Grösse einer durch vorauszusetzende entzündliche Vorgänge gesteigerten Flüssigkeitsabsonderung wesentlich von der Beschaffenheit der entzündeten Gewebe abhängig ist, dagegen wenig oder gar nicht von der Herzkraft; eher könnte vielleicht dabei noch sehr hochgradige Austrocknung eine Rolle spielen. Gegen die Auffassung von Loeb liesse sich auch die Angabe Boden's verwenden, dessen Patient Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit bei beschleunigtem Puls und zunehmender, zuletzt starker Cyanose zeigte.

Mit Rücksicht auf diese Frage möchte ich im Folgenden einen Fall von Abdominaltyphus mittheilen, in dessen Verlauf sehr schwere cerebrale Symptome bei niedrigem intraduralem Druck auftraten und der auch in anderer Hinsicht nicht ohne Interesse ist.

Die 22jährige Philippine H. wurde am 26. December 1897 in die Klinik aufgenommen. Aus der Anamnese ist nichts Besonderes hervorzuheben; an Krämpfen oder sonstigen nervösen Erscheinungen hat die Kranke nie gelitten. Die Untersuchung ergab einen Abdominaltyphus, der zuerst in regelmässiger Weise seinen Verlauf nahm. Das Nervensystem war anfangs nicht wesentlich betheiligt; die Pupillen reagierten, Patellarreflexe waren vorhanden; die Kranke war nur „etwas apathisch und schläfrig“ (27. December). Zu erwähnen ist, dass die Pulsfrequenz während des ganzen Verlaufs über 100 (102—120) Schläge in der Minute betrug.

Am 3. Januar 1898 ist stärkere Apathie notirt, am 7. Januar liess die Kranke unter sich gehen.

Der 12. Januar war der dritte fieberfreie Tag; gleichwohl war die Kranke ziemlich somnolent und schrie sehr viel.

An diesem Tage traten dann Nachmittags gegen 2 Uhr unter gleichzeitigem plötzlichen Ansteigen der Temperatur von $36,3^{\circ}$ (11 Uhr Morgens) auf $39,1^{\circ}$, $40,2^{\circ}$, $40,4^{\circ}$ schwere nervöse Erscheinungen auf, über die die Krankengeschichte Folgendes mittheilt:

„Klonische Krämpfe der Extremitäten bei völligem Bewusstseinsverlust, erloschenen Pupillar-, Corneal-, Niesreflexen; Pupillen bald eng, bald weit, rechts und links verschieden gross. Starke Cyanose, Schaum vor den Lippen. Bald ist das rechte, bald das linke Facialisgebiet klonisch betheiligt, zeitweise beide oberen Faciales. Bei weit geöffneten Lidern sieht man zeitweise Nystagmus horizontal. Hände meist in Tetaniestellung. Athmung sehr unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich.

3 $\frac{1}{2}$ Uhr. Aufeinanderfolgend: Klonische Krämpfe des rechten Armes, linken Facialis, rechten Facialis mit gleichzeitigem starkem Trismus; Pupillen ad maximum erweitert mit Zwangsstellung der Augen nach rechts;

dann werden die Bulbi gleichmässig nach links gedreht. Der Krampf des Facialis erlischt; darauf noch Krämpfe der Masseteren.

Die Lumbalpunktion ergibt 4 ccm klarer Flüssigkeit.

Plantar-, Patellar-, Achillessehnenreflexe fehlen. Die Kranke hat im Anfang Harn unter sich gehen lassen.

Nach einer Pause: Plötzliche Nackenstarre, Fixirung des Kopfes, Gesicht verzogen, Zwangsstellung der Augen nach oben, Pupillen sehr weit. Die Athmung setzt längere Zeit aus; Spielen der Mundmuskulatur (klonische Zuckungen vieler Mundmuskeln); sehr starkes Trachealrasseln. Andauern des Fehlen des Cornealreflexes mit Zwangsstellung der Augen nach rechts oben.

11 Uhr Abends: Patellarreflex rechts und links vorhanden.

Fussclonus beiderseits. Fusssohlenreflex links sehr lebhaft, rechts nur bei stärkerem Streichen auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Cheyne-Stokes'sches Athmen mit sehr langen Athempausen bis zu 30 Secunden, dazwischen etwas Husten. Conjunctival-, Corneal-, Niesreflexe erloschen. Vorübergehender Nystagmus. Pupillen gleich, reagieren nicht auf Lichteinfall. Kaubewegungen bei offenem Munde; Cris encephaliques. Keine Nackenstarre, zeitweise tonische Starre des gestreckten linken Armes, vorübergehend des rechten.“

Die Therapie bestand in Aether- und Kampherinjectionen in sehr grosser Anzahl.

„13. Januar. Die Kranke ist noch stark benommen; Puls klein, 126. Patellarreflexe beiderseits angedeutet, ebenso die Cornealreflexe; keine Nackenstarre; keine Hyperästhesie der unteren Extremitäten.

Im Harn keine Cylinder, Spur von Albumin.

14. Januar. Vollständige Benommenheit besteht fort. Die Pupillen erweitern und verengern sich ziemlich unabhängig vom Lichteinfall. Cornealreflexe etwas vorhanden; Patellarreflexe schwer auslösbar. Keine Nackensteifigkeit.

17. Januar. 12 Uhr. Steifigkeit des Nackens; Ptosis rechts. Hyperästhesie der Haut und Muskeln des Unterleibs und der unteren Extremitäten.

18. Januar. Seit gestern wieder häufigere kurze Zuckungen in den Armen und in der Halsmuskulatur; auf dem Handrücken deutlicher Sub-sultus tendinum. Hyperästhesie an den unteren Extremitäten sehr deutlich ausgesprochen sowohl bei Druck auf die Muskeln als auf die Haut.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Die Kranke giebt noch keine Antwort.

Wiederholung der Lumbalpunktion an derselben Stelle wie früher; trotz Einführung einer Nadel von 4 1/2 cm wird nichts entleert.

19. Januar. Rechte Pupille weiter als linke; der Kopf wird stark nach links gedreht; Zuckungen desselben.

20. Januar. Lumbalpunktion zwischen 3. und 4. Lendenwirbel ergibt etwa 5 ccm klare Flüssigkeit, in der einige Flöckchen schwimmen. Steighöhe 5 cm. Pupillenreaction auf Licht vorhanden, desgleichen Cornealreflex.

Bei Beklopfen des Unterkiefers Clonus der Masseteren. Patellarreflexe vorhanden, beiderseits etwas Fussclonus. Plantarreflex lebhaft. Eine stärkere Hauthyperästhesie an den unteren Extremitäten besteht jetzt nicht. Nacken-

starre mässigen Grades. — — — — Häufige kleine Zuckungen in den verschiedensten Muskeln. —

22. Januar. Linke Pupille reagirt gut, rechte nur andeutungsweise. — — Patientin athmet wieder schlecht.“

Betreffs des Allgemeinzustandes ist nachzutragen, dass die Temperatur dauernd fieberhaft war, Morgens schwankend zwischen 38,3° und 39,6°, Abends zwischen 38,0° und 40,0°; am Morgen des 23. betrug sie 41,1°. Der Puls war dauernd stark beschleunigt, 126—144, an den beiden letzten Tagen 150—162. Die Milz war am 22. Januar percussorisch noch etwas vergrössert, nicht palpabel.

Am 23. Januar, dem 39. Krankheitstage, dem 12. Tage seit Eintritt der schweren cerebralen Symptome, erfolgte der Exitus.

Die Section ergab kurz zusammengefasst Folgendes:

. . . . Im Sinus longitud. etwas Speckhaut und Cruor. Dura durchscheinend, Innenseite blank. Pia blank, in den abhängigen Theilen sehr schwach getrübt. An der Basis 25 cm klare Flüssigkeit; Pia der Basis blank, nicht verdickt. Gefässe dünnwandig; keine Anomalien zu erkennen. In den Venen der rechten Hälfte in der Centralfurche fest geronnenes Blut.

In den Sinus frisch geronnenes Blut. . . . Ventrikel von mittlerer Weite; Ependym ohne Besonderheiten. Lungen sehr blutreich; im l. Unterlappen lobuläre Herde, zum Theil gangränös.

Milz vergrössert (15:8:2), schlaff. . . . Darmschleimhaut sehr blass, grau. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen.

Im Ileum, 60 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe beginnend und sich durch das Coecum 30 cm weit in den Dickdarm erstreckend, grössere und kleinere längsgestellte Geschwüre; Grund rein, hyperämisch, Ränder scharf, theilweise schwärzlich pigmentirt. Zum Theil reichen die Defecte bis zur Muscularis, zum Theil bis zur Serosa.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen, so handelte es sich um einen anfangs regelrecht verlaufenden Unterleibstypus, bei dem nach Eintritt der Entfieberung noch erhebliche Benommenheit fortbestand und der dann unter plötzlichem Eintritt von Convulsionen und schnellem Wiederansteigen der Temperatur in ein schweres, von cerebralen Symptomen beherrschtes Krankheitsbild übergang, welches nach 12 Tagen durch den Tod beendet wurde.

Die Erscheinungen in der zweiten Krankheitsperiode waren nicht derart, dass sie eine einwandfreie Diagnose ermöglicht hätten. In erster Linie kam die Annahme meningitischer Veränderungen in Betracht. Gegen diese sprach aber vor Allem das Ergebniss der dreimal wiederholten Lumbalpunktion, welche zweimal regelrechte Verhältnisse des Liquor cerebrospinalis erkennen liess; dafür sprachen besonders die Nackenstarre und die Hyperästhesien, die zeitweise deutlich nachweisbar waren, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass nach Strümpell die „scheinbar ausgesprochensten meningitischen Symptome (Nackenstarre, Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule, Hinterhauptkopfschmerz u. s. w.“ bei Typhösen gesehen worden sind, ohne dass post mortem

eine Spur von Meningitis zu erkennen war. Auch die Erscheinungen seitens der Gehirnnerven liessen sich durch Annahme einer Hirnhaut-entzündung erklären, während allerdings Erbrechen nicht auftrat.

In zweiter Linie musste an das Vorhandensein corticaler Reizzustände gedacht werden, deren Ursache nicht in einer Pachy- oder Leptomeningitis zu suchen war, sondern die der Einwirkung toxischer Stoffe unbekannter Art ihre Entstehung verdankten, sei es nun, dass diese Gifte allein von den Typhuserregern erzeugt wurden, sei es, dass sich der Einfluss der letzteren noch zu dem einer bereits im Körper vorhandenen toxischen Substanz gesellte.

Eine Entscheidung für oder gegen eine dieser Möglichkeiten konnte auch das Auftreten der Convulsionen nicht bringen. Curschmann hält ihr Vorkommen bei erwachsenen Personen, die an einem einfachen Typhus leiden, für äusserst selten. „Ich würde dabei“, so sagt er unter Anderem, „stets an Complicationen denken oder mir überhaupt die Frage vorlegen, ob an der Diagnose ‚Typhus‘ noch festzuhalten sei“.

Bei unserer Kranken war weder eine erheblichere Schädigung der Nieren nachweisbar, noch fanden sich Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Epilepsie, und es lag daher nahe, auch die schweren Krampferscheinungen mit meningitischen Veränderungen in Zusammenhang zu bringen, besonders da das Emporschnellen der Körperwärme während des Anfalles auch gegen die erstgenannten Ursachen sprach. Demgegenüber liess sich aber auch nicht bestreiten, dass die Convulsionen sehr wohl die Folge einer schweren Intoxication sein konnten, und zuletzt musste noch an die Mitwirkung hysterischer Einflüsse gedacht werden. Während sich durch diese Annahme die Krämpfe, die Hyperästhesien und auch wohl die Nackenstarre erklären liessen, sprachen doch, abgesehen von dem Fehlen entsprechender Angaben in der Vorgeschichte, manche andere Erscheinungen entschieden dagegen, z. B. das Verhalten der Pupillen und der Reflexe.

Die Diagnose blieb also unsicher: Meningitis war nicht ganz unwahrscheinlich, aber auch an Toxinwirkung musste gedacht werden.

Da die Section makroskopisch sichtbare Veränderungen wesentlicher Art an den Hirnhäuten, bezw. dem Gehirn nicht ergab, wurde das gehärtete Präparat der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, bei der besonders auch nach den von Schultze beschriebenen kleinzelligen Infiltrationen in der Pia und in der Umgebung der Hirngefässe gefahndet wurde.

Solche Veränderungen fanden sich aber nicht, dagegen wurde der folgende, zwar nicht zur Erklärung der klinischen Erscheinungen ausreichende, immerhin aber ganz interessante Befund erhoben. Die bereits im Sectionsprotokoll erwähnte Vene in der rechten Centralfurche ist nicht,

wie es makroskopisch schien, nur mit fest geronnenem Blute gefüllt, sondern durch theils weisse, theils gemischte Thrombusmassen verstopft, in denen sich bereits Organisationsvorgänge bemerkbar machen; lateralwärts lassen sich die Thromben bis in die Gegend der Sylvi'schen Spalte verfolgen und andererseits reichen sie an der medialen Seite der Hemisphäre noch weit nach abwärts.

Aehnlich verhalten sich die Venen der den Gyrus centr. post. nach rückwärts begrenzenden Furche, die auch in grosser Ausdehnung verschlossen sind. Das Alter dieser Thromben wurde von Herrn Professor Jores, der die Liebeshwürdigkeit hatte, die Präparate anzusehen, auf etwa 5—8 Tage geschätzt. Dass die Circulation der Hirnrinde von ihnen beeinträchtigt wurde, beweist unter Anderem ein zufällig in grösserer Ausdehnung längsgetroffenes Gefäss, welches in eine der genannten Venen einmündet und ausserordentlich dicht mit rothen Blutkörperchen angefüllt ist.

An den übrigen Gehirngefässen waren Erkrankungen nicht nachweisbar.

In der Umgebung der obliterirten Venen finden sich weitere Veränderungen, die wohl auch im Wesentlichen ihre Entstehung der Stauung in Folge des Gefässverschlusses verdanken, nämlich kleine Blutungen und Fibrinausscheidungen. Die erstgenannten liegen theils in der Pia selbst, theils zwischen ihr und der Gehirnsubstanz, theils findet sich eine gleichmässige Durchsetzung der weichen Hirnhaut mit zerstreuten rothen Blutkörperchen; an vereinzelten Stellen dringen solche in der Umgebung kleiner Gefässchen etwas in die Gehirnrinde ein. Die Fibrinausscheidungen finden sich, wie ich nochmals hervorheben möchte, nur in der Nähe der thrombosirten Venen und zwar in Form von flachen, aus mehr oder weniger dichten Netzen bestehenden Einlagerungen in der Pia oder zwischen dieser und der Gehirnrinde; sie enthalten nur ganz vereinzelte Rundzellen und stellenweise etwas zahlreichere rothe Blutkörperchen, so dass sie wohl nicht als entzündlich aufgefasst werden können.

An den übrigen Gehirntheilen, sowohl an der rechten Hemisphäre als an der Basis, sind wesentliche Veränderungen nicht vorhanden, nur kleine Blutaustritte, die sich, abgesehen von ihrer viel geringeren Ausdehnung, ähnlich verhalten wie rechts.

Die Untersuchung des gehärteten Präparates auf Bakterien blieb ergebnisslos, wobei allerdings die lange Formalinbehandlung in Anschlag zu bringen ist; ich halte es jedoch nicht für wahrscheinlich, dass bei Verarbeitung im frischen Zustande ein positiver Befund erhoben worden wäre. Denn die Anwesenheit von Typhusbacillen oder von anderen Bakterien würde bei der verhältnissmässig langen Dauer der cerebralen Krankheitszeichen sicherlich irgend welche Exsudationen zelliger oder seröser Natur veranlasst haben.

Auch hat Wilms in dem oben erwähnten Falle vergeblich auf Bakterien untersucht, während die Beobachtungen von Boden und Rocco Jemma, denen der Nachweis des Typhuserregers in der nicht-eitrigen Cerebrospinalflüssigkeit gelang, kein ganz normales Verhalten der letzteren zeigten, soweit dies die mir zur Verfügung

stehenden Berichte über die Arbeit Jemma's erkennen lassen. Im Uebrigen ist bisher der Bacillus Eberth-Gaffky nur bei purulenten Hirnhautentzündungen gefunden worden, wenn ich von einigen älteren, in bacteriologischer Hinsicht nicht einwandfreien Mittheilungen absehe.

In unserem Falle, einem Analogon zu demjenigen von Wilms, sind also die nervösen Erscheinungen im Wesentlichen als Folgen einer Toxinwirkung ohne Entzündung und ohne Steigerung des intraduralen Druckes aufzufassen. Die letztere, auf die Loeb besonderes Gewicht legt, braucht also keineswegs beim „Meningotypus“ immer vorzuliegen. Auch die Convulsionen scheinen lediglich durch Intoxicationen hervorgerufen worden zu sein, ein Verhalten, das Curschmann, wie oben erwähnt, für äusserst selten erachtet.

Inwieweit die Thrombosen in den Venen der Pia auf die Symptome von Einfluss waren, lasse ich dahingestellt, glaube jedoch der durch sie bedingten Circulationsstörung angesichts der anatomisch nachweisbaren Folgezustände eine gewisse Bedeutung nicht absprechen zu können. Vielleicht haben sie, ähnlich wie die gerade auch nach Typhus nicht allzu seltenen Thrombenbildungen an anderen Stellen, z. B. in der Musculatur, umschriebene Oedeme veranlasst, durch die Störung des Kreislaufs die Ernährung des Gewebes beeinträchtigt und die Fortschaffung toxischer Stoffe erschwert. Künftig wäre darauf zu achten, ob nicht möglicherweise ausgebreitete Gefässverschlüsse solcher Art als Reiz im Sinne einer Rindenepilepsie wirken könnten. In unserem Falle liegt hierfür kein directer Anhaltspunkt vor, da die Thromben jüngeren Datums zu sein scheinen als der Eintritt der Convulsionen, wobei allerdings nicht auszuschliessen ist, dass vielleicht ihr nur kleiner ältester Theil zufällig nicht von einem Schnitte getroffen wurde.

Als kurze Bezeichnung für Krankheitsbilder, die wie das oben geschilderte im Leben meningeale Symptome zeigen, wesentliche anatomische Veränderungen aber vermissen lassen, empfiehlt sich vielleicht die Annahme des von französischen Autoren eingeführten Ausdruckes „Meningismus“, welcher vor anderen den Vorzug hat, dass er keine anatomische Diagnose enthält, sondern nur auf das functionelle Verhalten hinweist. Unser Fall wäre dann unter Berücksichtigung der Aetiologie als „typhöser Meningismus“ zu bezeichnen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Schultze, spreche ich für die Ueberweisung des Materials und für die Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

- Boden, Ein Fall von Meningitis serosa bei einem Abdominaltyphus, hervorgerufen durch Typhusbacillen. Zeitschrift für prakt. Aerzte. Bd. 8. 1899. S. 233.
- Friedländer, Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Kritisches Sammelreferat. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. VI, H. 6. S. 458.
- Wolff, Ueber meningitische Erscheinungen beim Typhus abdominalis. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 43. S. 251.
- Wilms, Diagnostischer und therapeutischer Werth der Lumbalpunktion etc. Münchner med. Wochenschrift. 1897. S. 53.
- Eisenlohr, Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. S. 122.
- Curschmann, Der Unterleibstyphus. Nothnagel's Handbuch.
- Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie der inn. Krankheiten. 10. Aufl. 1896.
- Stadelmann, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. II. S. 549.
- Derselbe, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897. S. 745.
- Bernhardt, Notiz über die mit den Symptomen einer (Cerebro-) Spinalmeningitis einsetzenden Abdominaltyphen. Berl. klin. Wochenschrift. 1886. S. 859.
- Salomon, Ueber Hirndrucksymptome beim Typhus. Berl. klin. Wochenschrift. 1900. S. 117.
- Freyhan, Beiträge zur Kenntniss der Typhus-Meningitis. Diss. Berlin 1898.
- Loeb, Beitrag zur Lehre vom Meningotyphus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 62. S. 210.
- Rocco Jemma, Münch. medic. Wochenschrift. 1898. S. 280. Referat. Gaz. degli ospedali. No. 139. 1897.
- Quincke, Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge.

XXIV.

Zur Casuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter.

Von

Dr. med. L. Bruns,

Nervenarzt in Hannover.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die geringe Zahl der bisher veröffentlichten Fälle progressiver spinaler Muskelatrophie familialer Natur im Kindesalter giebt mir wohl ein Recht, die von mir in den letzten Jahren auf meiner Abtheilung in der Hannoverschen Kinderheilanstalt zum Theil lange Zeit continuirlich beobachteten, zum Theil im Verlaufe mehrerer Jahre mehrmals wieder untersuchten Fälle dieser seltenen Krankheit hier bekannt zu geben, und die wenigstens theilweise recht instructiven Photographien derselben zu demonstrieren. Hoffmann zählt in seiner letzten Arbeit¹⁾ 22 Fälle auf; davon stammen 19 von ihm, 2 von Werdnig²⁾ und einer von Bruce³⁾. Hoffmann's 19 Fälle stammen aus 3 Familien; 6 davon sind vom Autor klinisch untersucht; zwei davon auch anatomisch. Werdnig's beide Fälle sind anatomisch untersucht, sie stammen aus einer Familie, von derselben Mutter, aber von 2 Vätern. Meine 3 Fälle stammen aus 3 verschiedenen Familien — im ersten Falle ist der familiäre Charakter aber sichergestellt; 2 Geschwister des Patienten sind an demselben Leiden gestorben; einer ist längere Zeit in der Göttinger Klinik behandelt. Im 2. Falle ist überhaupt über die Familie nichts zu erfahren; im 3. Falle sind 3 Geschwister des Patienten — 2 ältere und und ein jüngerer — bisher gesund geblieben. Die Sporadicität des Falles beweist natürlich nichts gegen seine Zugehörigkeit zum Typus Werdnig-Hoffmann; auch Bruce's Fall, den Hoffmann anerkennt, war der einzige in der Familie. Mit meinen 5 Fällen steigt die Zahl

1) Hoffmann, Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. D. Z. für Nervenhlkde. Bd. III. — Derselbe. Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter etc. D. Z. für Nervenhlkde. Bd. X.

2) Werdnig, Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. XXII. S. 432. — Derselbe, Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. Arch. f. Psych. XXVI. S. 706.

3) Bruce u. Thompson, Edinburgh Hospital Reports. Vol. 1. 1893.

der publicirten auf 28, die Zahl der ärztlich beobachteten auf 12. Autopsien kann ich nicht beibringen, aber die Fälle sind so charakteristisch, dass man über ihre Gruppierung wohl keinen Zweifel hegen kann, nachdem wir von **Werdnig und Hoffmann** mit der anatomischen Grundlage der Erkrankung, einer Zerstörung der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner bekannt geworden sind.

Beobachtung 1. R., Ilse, bei der ersten Aufnahme (1894) 10 Jahre, aus Lippe-Detmold.

Anamnese. Die Mutter des Vaters und mehrere ihrer Brüder früh dauernd geisteskrank; ebenso auch eine Cousine des Vaters; von Seiten der Mutter nichts Besonderes. Die Patientin hatte 3 ältere Geschwister. Eine Schwester (2. Kind) starb im 3. Jahr an Lungenentzündung, ohne gelähmt gewesen zu sein; zwei ältere Brüder dagegen haben an demselben Leiden wie diese gelitten. Der älteste Bruder ist nur zu Hause behandelt; er soll mit $3\frac{1}{2}$ Jahren haben stehen und gehen können; dann trat Lähmung ein. Die Beine sind dann abgemagert; Tod im 4. Jahre. Das 3. Kind, ein Bruder unserer Patientin, ist eine Zeit lang in der Universitätsklinik in Göttingen beobachtet und behandelt; Herr Geheimrath Prof. Dr. Ebstein stellte mir die dort geführte Krankengeschichte zur Verfügung, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage. Ich entnehme derselben Folgendes: Das Kind war bei der Aufnahme, im October 1883, $2\frac{1}{2}$ Jahre alt. Es war normal geboren, entwickelte sich gut bis zu $3\frac{1}{4}$ Jahren; fing an sich aufzusetzen, wollte aber nicht stehen, die Hände zitterten; das Kind war besonders mit der rechten Seite ungeschickt.

Die Untersuchung ergab Folgendes: An den Hirnnerven nichts; die Hände zittern sehr lebhaft; der linke Arm kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden (weitere Lähmung in den Armen scheinbar nicht; B.). Meist sitzt das Kind; langsam niederlegen kann es sich nicht; es lässt sich hinfallen; Aufrichten aus dem Liegen unmöglich. Die Beine können in der Hüfte nicht gebeugt, im Knie nicht gestreckt werden; die Füße kann das Kind bewegen. — Besonders gelähmt ist der Extensor quadriceps beiderseits. Keine Sensibilitätsstörungen — normale Intelligenz. Die elektrische Prüfung ergibt Erloschensein der faradischen Reaction — mit 40 Elementen sehr schwache KSZ (in welchen Muskeln ist nicht gesagt).

Drei Monate nach der Aufnahme, im December 1883, ist notirt: „Kraft der Arme und Hände hat sichtlich abgenommen“ — also progressiver Verlauf. Ein Monat später — Januar 1884 —: „Es stellt sich auch eine Schwäche in den Rückenmuskeln ein; die Kranke sinkt häufig vornüber und pflegt einen grossen Theil des Tages schräg oder vornübergebeugt zu liegen. Später wird noch eine Zunahme der Schwäche in den Armen und lebhaftes Zittern der Finger notirt.

Im Februar 1894 wird die Kranke entlassen und stirbt im Mai desselben Jahres.

Unsere Patientin hat sich in den ersten 2 Jahren ziemlich normal entwickelt; sie konnte mit $1\frac{1}{2}$ Jahren annähernd gehen, dann kam sie aber nicht vorwärts; jedenfalls war das Gehen damals besser als jetzt. Sie fiel

beim Gehen immer hinten über (Schwäche der Rückenmuskeln), auch wurde der Rücken sehr bald schief. Fibrilläre Zuckungen bemerkte die Mutter sehr bald. Das Gehen wurde allmählich schlechter bis zum jetzigen Zustande; Störungen in den Armen kamen erst später hinzu.

Die Pat. kam im Jahre 1894 zum ersten Male zu uns, um sich wegen der Schwäche und der Verkrümmung des Rückens ein Gypscorset machen zu lassen. Damals war der Status folgender: Die Flexion beider Oberschenkel ist unmöglich. Die Extension ist schwach; die Rotation, Ab- und Adduction ziemlich erhalten. Die Extension der Unterschenkel ist rechts unmöglich; links eine Spur erhalten; die Flexion ist erhalten; Fuss- und Zehenbewegungen sind so ziemlich erhalten. Das Stehen ist mit stark durchgedrückten Knien mit Unterstützung noch kurze Zeit möglich, bei Gehversuchen, die ebenfalls nur mit starker Unterstützung gelingen, schwankt der Körper jedesmal stark nach der Seite des erhobenen Beines.

Die Erhebung der Arme über die Horizontale gelingt nur in der Sagittalebene, nicht in frontaler Ebene. Die Schultern sind lose. Gehoben können die Schultern nicht werden. Die active Streckung des Ellenbogens ist unmöglich; die Beugung ist noch ziemlich kräftig. Die Hand- und Fingerbewegungen gelingen alle noch; die Pat. macht feine Handarbeiten; bei Action der Interossei tritt aber leicht Ueberstreckung der 2. Phalangen ein.

Der Kopf wird gut gehalten. Drehbewegungen gelingen gut; auch der Sternocleidomastoideus functionirt normal. Das Sitzen ist noch ganz gut möglich; Aufrichten aus dem Liegen kann sich die Pat. aber nicht ohne Hülfe der Arme. Das Niederlegen gegen Widerstand ist etwas kräftiger und geschieht noch ohne Hintenüberfallen. Die Lähmung ist überall eine schlaffe; nirgends bestehen Spannungen. Die Patellar-, Achilles- und Tricepssehnenreflexe fehlen.

Die motorischen Hirnnerven sind frei.

Es besteht eine sehr ausgedehnte und theilweise sehr erhebliche Muskelatrophie. Diese ist wie die Lähmung beiderseits ganz symmetrisch. Am stärksten und deutlichsten atrophisch sind die Cucullares, die Deltoidei, die Serrati, Rhomboidei und die Supra- und Infraspinati; der Oberarmkopf liegt ziemlich ganz frei. Atrophisch sind auch die Pectorales, die Musculatur der Oberarme; weniger abgemagert sind die Unterarme und Hände, doch besteht deutliche Atrophie der Daumenballen. An den Beinen ist die Atrophie theilweise durch sehr reichliche Fettentwicklung verdeckt; namentlich an den Glutäen und an den Waden, weniger an den Oberschenkeln, denen man doch den Schwund ansieht. Unter dem Fettpolster fühlt sich die Musculatur überall sehr schlaff an.

Fibrilläre Zuckungen sind in sehr ausgedehntem Maasse vorhanden. Befallen davon sind die Cucullares, die Deltoidei, Supra- und Infraspinati, Rhomboidei, die Muskeln der Oberarme und die Finger musculatur, an den Beinen hauptsächlich die Zehenbeweger.

Die elektrische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Faradisch sind sowohl der Nervus ulnaris am Ellenbogen, wie der Ulnaris und Medianus am Handgelenk noch ziemlich zu erregen; bei Reizung des Radialis am Oberarme erfolgt nur ganz leichte Streckung der Finger. Der

Triceps ist auch mit stärksten faradischen Strömen nicht zur Zuckung zu bringen; sehr gering ist auch die faradische Reaction der Interossei der Hände; etwas besser die der atrophischen Cucullares, Supinator longus, Biceps; weniger gut die der langen Fingerbeuger und Strecker.

Auch die galvanische Reaction ist im Triceps erloschen; die starken Ströme schlagen auf die Bicepsmuskeln durch; directe galvanische Reizung des Biceps und die der Interossei ergiebt träge Zuckungen.

Im Uebrigen findet sich an den Armen keine deutliche Entartungsreaction; die Nerven und Muskeln verhalten sich gegen den galvanischen wie gegen den faradischen Strom.

An den Beinen giebt mit stärksten faradischen Strömen der Nervus cruralis gar keine Reaction; der N. peroneus beiderseits geringe. Die Mm. quadricipites geben auch mit stärksten unterbrochenen Strömen keine Zuckungen. Deutlich reagiren die Waden; kaum die Musculatur der Vorderseite der Oberschenkel. Galvanisch bekommt man in den Quadricipites ebenfalls keine Reaction; die Extensores digitorum reagiren galvanisch beiderseits mässig, ohne deutliche Trägheit.

Also Herabsetzung oder Verlust der Erregbarkeit für beide Ströme und in einzelnen Muskelgebieten träge galvanische Zuckungen.

Beide grossen Zehen stehen in Krallenstellung. — Starke linksconvexe Skoliose der Lenden- und unteren Dorsalwirbelsäule; leichte compensatorische rechtsconvexe Skoliose an der oberen Dorsalwirbelsäule. Keine Kyphose. Der Brustkorb ruht rechts ganz auf dem Beckenrande; er ist stark nach links verschoben.

Keine Störung der Sensibilität, der Sphincteren, der Intelligenz.

Im Jahre 1895 war die Pat. während meiner Abwesenheit in der Anstalt; es ist hier nur notirt, dass die fibrillären Zuckungen an den Fingern zugenommen hätten und dass auch solche an der Stirn und den Lippen bestanden haben.

— — —

Einen genauen Status konnte ich im August 1896 wieder aufnehmen. Das Leiden hatte wesentlich zugenommen. In den Hüftgelenken überhaupt keine active Bewegung mehr möglich; ebenso die Extensoren der Unterschenkel ganz gelähmt, die Beuger erhalten; auffällig gut die Fuss- und Zehenbewegungen.

Stehen und Gehen ganz unmöglich.

Hebung der Arme im Schultergelenk auch in der Sagittalebene nicht über die Horizontale möglich; Triceps fällt beiderseits ganz aus, rechts auch der Biceps; Biegung im Ellenbogengelenk hier nur durch den Supinator longus. Die Bewegungen der Hände und Finger, sowie die Pronation und Supination sind noch möglich, aber schwach.

Auch die Haltung des Kopfes ist jetzt erschwert; deutlich geschwächt sind auch die Sternocleidomastoidei. Sitzen nur mit starker Stütze im Rücken und an der linken Seite; zugleich stützt sie sich auf den rechten Ellenbogen (Fig. 1). Rumpfmusculatur ganz gelähmt; Niederlegen unmöglich; sie fällt nach hinten rasch um.

Die sichtbare Atrophie an den Schultern und Oberarmen, sowie an den Oberschenkeln hat noch stark zugenommen. Das Fettpolster ist an Hüften und Unterschenkeln noch immer sehr reichlich. Fibrilläre Zuckungen finden sich besonders auffällig an den Schultermuskeln, an den Muskeln der Hände und Füße; jetzt aber auch in den Sternocleidomastoidei und in der Mund- und Zungenmuskulatur (ohne Atrophie).

Die elektrische Erregbarkeit ist jetzt für beide Ströme auch in den Deltoideis erloschen; in den Bicipites ist sie sehr schwach; in der Muskulatur der Unterarme und Unterschenkel ist sie noch ziemlich erhalten.

Die Füße stehen in Varoequinusstellung — die 4 kleinen Zehen stark nach unten gebogen. An den Wirbelsäulenverkrümmungen hat sich nichts geändert.

Die letzte genaue Untersuchung der Pat. fand im Juli 1898 statt. Sie ergab Folgendes: An Gesicht und Zunge jetzt nichts Deutliches. Haltung des Kopfes sehr erschwert; Pat. kann ihn noch balanciren; sie kann auch den nach vorn gesunkenen Kopf heben, aber nicht den nach hinten gesunkenen nach vorn bewegen. Die Drehung des Kopfes gelingt besser. Der rechte Arm kann in der Schulter noch bis zur Horizontalen erhoben werden, der linke überhaupt nicht mehr. Beugung des Oberarmes beiderseits schwach möglich. Streckung nicht. Pro- und Supination. Finger- und Handbewegungen noch möglich, aber schwach (Pat. macht immer noch Handarbeiten). Sitzen halb liegend



Fig. 1.

auf der linken Seite; durch die starke, nach r. concave Skoliose der Lendenwirbelsäule ist das Becken so verdreht, dass die Aussenseite der rechten Hüfte beim Sitzen nach oben steht und die Patientin eigentlich nur auf der Aussenseite der linken Hüfte sitzt (Fig. 2). Aufrichten und Niederlegen nicht möglich. Die Bewegungen im Hüftgelenk sind bis auf leichte Rotationen und Abduction ganz erloschen; im Knie fehlt neben der Extension jetzt auch die Flexion fast ganz; Fuss- und Zehenbewegungen sind ziemlich gut. Die Varoequinusstellung der Füße ist deutlicher geworden.

Extremste Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels beiderseits, des Rückens, der Brust, der Ober- und Unterarme (siehe Fig. 1); sehr eingesunken ist auch der erste Interosseaalraum an beiden Händen; keine Krallenstellung der Finger. Die Oberschenkel sind magerer als die Waden; hier und über den Glutäen (Fig. 2) ist

das Fettpolster noch immer sehr reichlich. Fortwährende fibrilläre Zuckungen in den sehr atrophischen Cucullares und in den Muskeln des Rückens, der Oberarme, im Pectoralis major und an den Fingermuskeln; we-



Fig. 2.

niger an den Beinen. Die elektrischen Reactionen gegen früher nicht verändert; in den nicht ganz gelähmten Muskeln noch galvanische und faradische Reaction vorhanden, doch ist die galvanische an den Extremitäten gegenüber den blitzartigen Zuckungen im Facialisgebiete überall eine träge.

Intelligenz, Sensibilität, Sphincteren jetzt noch intact. Innere Organe gesund. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Von dieser Zeit stammen die beiden Photographien 1 und 2. Fig. 1 zeigt namentlich die extreme Atrophie der Schulter- und Armmusculatur; ferner auch die der Oberschenkel, dann die Spitzfussstellung; Fig. 2 die Verkrümmung der Wirbelsäule, das Sitzen auf der Aussenseite der linken Hinterbacke, das gut erhaltene Fettpolster in dieser Gegend.

Anfang 1900 ist die Patientin in ihrer Heimath gestorben.

Beobachtung 2. F., Ernestine, 11 Jahre, aus Arolsen. Die Kranke befindet sich seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre im hiesigen Krüppelheim und wird der Kinderheilstalt zuggeführt, da sie an acuter Bronchitis erkrankt ist.

Anamnese. Das Kind ist eine Waise; über ihre Familie ist nichts zu erfahren, auch nicht mit Hülfe des Geistlichen ihrer Heimath; auch nichts über den Beginn und Verlauf ihres Nervenleidens.

Status Januar 1900. Schwächliches, blass aussehendes Kind; fiebert leicht; auf beiden Lungen Rasseln.

Bei allen Muskelbewegungen fällt sofort eine erhebliche Schwäche auf. Am Arm gelingt die Erhebung zur Senkrechten nur für ganz kurze Zeit; dann sinkt der Arm machtlos wieder herunter, dabei rückt die Spitze des Schulterblattes stark nach vorn und aussen; die Spina scapulae nimmt dabei einen fast senkrechten, der innere Schulterblattrand einen horizontalen Verlauf an. Die Schultern sind, wie man sagt, lose, aber nicht ganz vollständig, etwas wirkt der Latissimus dorsi und vielleicht auch der Pectoralis major noch. Am besten gelingt im Schultergelenk noch die Innen-

und Aussendrehung. Beugung und Streckung im Ellenbogen schwach; Pronation und Supination ziemlich. Die Finger- und Handbewegungen am besten erhalten. Absolute Lähmung besteht also am Arme nirgends.

An den Beinen ist am schwächsten die Flexion der Oberschenkel; es gelingt der Pat. nur für ganz kurze Zeit, ihren Oberschenkel vom Bette zu erheben; auch die Extension ist sehr schwach. Die Extension der Unterschenkel gelingt etwas besser; wenigstens links kann die Pat. einige Zeit das Knie gestreckt halten. Die Beugung der Unterschenkel ziemlich. Am besten sind noch am Beine die Bewegungen der distalsten Gliedabschnitte erhalten: die Bewegung im Sprunggelenk und die der Zehen. Doch gelingt die Dorsalreflexion im Ganzen schlechter, wie die Plantarflexion und ist eigentlich nur mit gleichzeitiger Valgusstellung möglich. Ebenso ist die Streckung der Zehenschwächer als die Beugung; die Streckung der grossen Zehe ist beiderseits unmöglich.

Gehen und Stehen ist unmöglich. Aufgestellt kann sie zwar Fuss- und Kniegelenke einigermaßen anspannen, aber im Hüftgelenk und im Rumpf knickt sie zusammen.



Fig. 3.

Sehr geschwächt sind auch die den Kopf bewegenden Muskeln. Im Liegen vermag sie den Kopf nicht nach vorn zu erheben, wohl aber zu drehen. Bringt man die Pat. zum Sitzen, so balanciert sich der Kopf gut; beugt man aber den Rumpf nach hinten, so fällt der Kopf nach hinten über und die Pat. vermag ihn nicht nach vorn zu bewegen. Den nach vorn gesenkten Kopf kann sie mit Mühe wieder heben.

Das Sitzen ist noch einigermaßen möglich, aber nicht ganz frei. Pat. muss sich, wenn sie nicht angelehnt ist, auf die Arme stützen (Fig. 3). Langsam hintenüberlegen kann die Pat. sich nicht; ist die Beugung nach hinten langsam, etwa bis zur Hälfte ausgeführt, so fällt sie rasch ganz hin. Aufrichten des Rumpfes nur mühsam mit Hilfe der Arme möglich.

Die Wirbelsäule ist sehr erheblich kyphoskoliotisch verkrümmt. Der kyphotische Buckel liegt in der unteren Dorsal- und der Lendenwirbelsäule (s. Fig. 4); hier ist auch die stärkste skoliotische Verkrümmung nach rechts; leichte compensatorische Verkrümmung an der oberen Dorsalwirbelsäule nach links. Vorn ist der Brustkorb rechts ausgeweitet, links eingezogen; die linken unteren Rippen liegen auf dem oberen Beckenrand (s. Fig. 3). Pat. sitzt, wie



Fig. 4.

Fig. 3 und 4 zeigen, eigentlich nur auf der Aussenseite der rechten Hüfte und der Hinterseite des rechten Oberschenkels: links erheben sich diese Partien ziemlich von der Oberfläche des Bettes; die Aussenseite der linken Hüfte sieht nach oben. Werden die noch erhaltenen, den Fuss und die Zehen bewegenden Muskeln nicht innervirt, so stehen Fuss und Zehen in der Stellung, wie die Fig. 3 zeigt. Die Zehen sind stark nach unten gebeugt, ebenso der ganze vordere Theil des Fusses; dabei ist die Hacke nicht wesentlich gehoben; der rechte Fuss steht in leichter Varusstellung, während links die vordere Fusspartie eher in Valgusstellung gedreht und die Fussspitze nach aussen gerichtet ist.

Es besteht sehr ausgebreitete und theilweise auch sehr starke Muskelatrophie. Am deutlichsten ist dieselbe an den Oberarmen und Schultern, wie die Photographien 3 und 4 deutlich zeigen.

Namentlich ist die Gegend des oberen Cucullaris stark eingesunken. Der Oberarmkopf liegt fast ganz frei. Ausser dem Cucullaris sind noch stark atrophisch der Deltoidens, der Supra- und Infraspinatus, die Rhomboidei, der Serratus anticus — alles auf beiden Seiten ganz symmetrisch. Auch die Musculatur der Oberarme ist deutlich atrophisch; besser erhalten ist die der Unterarme, am besten der lange Supinator. Deutlich atrophisch ist auch die kleine Musculatur der Hände — die ganze Vola manus ist sehr flach, besonders aber die Daumenballen. An den Beinen ist die Abmagerung eine diffuse; sie ist hier vielleicht noch stärker, als sie scheint, da wenigstens über den Glutäen ein ziemlich reichliches Fettpolster sich befindet (Fig. 4). Die Musculatur fühlt sich überall sehr weich an.

Sehr lebhaft fibrilläre Zuckungen bestehen in der Schultermusculatur.

speciell am oberen Cucullaris in der Fossa supraspinata; ebensolche, mehr in der Form eines feinschlägigen Tremors, in den kleinen Muskeln der Hand und Finger.

Die elektrische Untersuchung ergibt Folgendes: Mit faradischen Strömen kann man, selbst mit den allerstärksten, in den Musculi quadricipites und in den Deltoidei keine Zuckungen hervorrufen. Die Nervi peronei am Kniegelenk sind beiderseits faradisch erregbar — ebenso auch die Musculatur der Unterschenkel; die Wadenmuskulatur besser als die an der Vorderseite der Unterschenkel. Die Musculatur der Unterarme und der Hände ist faradisch gut erregbar. Mit sehr starken galvanischen Strömen kann man in beiden Quadricipites eine schwache und träge Zuckung hervorrufen; hier besteht also Entartungsreaction; im Uebrigen verhalten sich die galvanischen Reactionen wie die faradischen.

Die Patellarreflexe fehlen. Die Sensibilität ist überall intact. Die Sphincteren sind in Ordnung. Psychisch sehr intelligentes, aufgewecktes und artiges Kind. Von Seiten der Hirnnerven nichts Pathologisches; körperlich sonst kein Befund.

Die Pat. wurde nach geheilter Bronchitis entlassen. Im Mai 1900 wurde sie zu einer Drüsenoperation wieder aufgenommen. Der Nervenstatus wurde nochmals genau revidirt; die Haltung des Kopfes war noch etwas schwächer geworden; sonst war nichts Neues zu finden.

Beobachtung 3. N., Alfred. 3 Jahre. In die Kinderheilstalt aufgenommen im December 1898.

Anamnesticch lässt sich Folgendes feststellen. Der Vater ist an Phthise gestorben, die Mutter ist gesund. 2 ältere Brüder von 7 und 5 Jahren sind gesund; ebenso eine jüngere Schwester, die im Juli 1899 von uns im Alter von 8 Monaten untersucht wurde.¹⁾

Der Pat. selber wurde normal geboren, konnte mit $5\frac{1}{4}$ Jahren gehen und sprechen. Seit etwa 1 Jahr bemerkte die Mutter, dass der Knabe langsam schwächer wurde; er verlernte allmählich das Gehen und konnte schliesslich auch nicht mehr stehen. Seit einem halben Jahre ist Zittern in den Händen bemerkt und zunehmende Schwäche des Rückens; auch konnte der Knabe Gegenstände nicht mehr ordentlich festhalten.

Der Status war im December 1898 folgender:

Die schwersten Störungen der Muskelfunction fanden sich an den Beinen. So gut wie ganz gelähmt sind beiderseits die Musculi quadricipites; beim Sitzen hängen die Unterschenkel rechtwinklig zum Oberschenkel nach unten und können in keiner Weise gestreckt werden. Die Beugung der Unterschenkel ist möglich. Die Beugung im Hüftgelenk ist beiderseits recht schwach, weniger die Streckung; die Adduction ziemlich kräftig. Abduction noch eben möglich. Rotation gut. Ziemlich gut erhalten ist noch die Bewegung des Fusses und der Zehen.

Stehen und Gehen völlig unmöglich.

Die Rückenmuskulatur ist schwach. Der kleine Pat. vermag zwar, wenn er aufgesetzt ist, sich zu balanciren, aber er sinkt dabei in sich zusammen und muss sich schliesslich auf die Hände stützen. Auch ist er durch einen ganz leichten Stoss aus dem Gleichgewicht und zum Umfallen nach vorn oder hinten zu bringen; er kann sich aber aus dieser Lage noch mit Hülfe der Arme aufrichten. Beugt man den Rumpf nach hinten über,

¹⁾ Diese Schwester war auch Anfang 1901 im Alter von etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren noch gesund (Anmerkg. bei der Correctur).

so fällt nach einiger Zeit der Kopf nach hinten und ist nicht wieder nach vorn zu bringen. Langsames Niederlegen des Rumpfes ist unmöglich.

An den Armen sind alle Bewegungen schwach, aber keine unmöglich; die Schultern sind lose. Bewegungen des Gesichts, Kau- und Augenmuskeln sowohl wie die der Zunge und des Schlundes intact.

Die Musculatur fühlt sich überall sehr schlaff an; eine deutliche Atrophie bestimmter Theile ist aber nicht zu erkennen, speciell deswegen auch, weil das Fettpolster überall ein ziemlich reichliches ist. Die elektrische Untersuchung ergibt an den Beinen eine sehr erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme; namentlich trifft das für beide Quadricepsgebiete zu; für die rechte Seite noch mehr als für die linke (l. KSZ bei 25 M.-A.). Die Wadenmusculatur ist galvanisch und faradisch schwerer zu erregen, als die an der Vorderseite der Unterschenkel: reizt man die erstere galvanisch, so springt die Reizung leicht auf die letztere über und die Zuckung im Peroneusgebiet ist eine raschere als die im Gebiet des Tibialis anticus (Entartungsreaction?).

Gut erregbar sind auch noch beide Nervi peronei am Kniegelenk. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven an den Armen ist eine gute.

Fibrilläre Zuckungen bestehen nur an den Fingern beider Hände in Form eines andauernden feinschlägigen vibrirenden Tremors der Finger.

Bei ruhig herabhängenden Füßen sind die Zehen und die vordere Partie des Fusses stark plantarflexirt; beiderseits auch leichte Varusstellung. An der Wirbelsäule ganz geringe Kyphose im Lendentheile.

Die Patellarreflexe fehlen.

Die Sensibilität ist intact; ebenso die Sphincteren. Psychisch ist der Knabe normal entwickelt.

Die inneren Organe gesund; nur besteht grosse Neigung zu Bronchialkatarrhen.

Der im Februar 1899 entlassene Pat. wurde im Juli desselben Jahres wieder aufgenommen und steht seitdem, also gerade ein Jahr¹⁾, andauernd in meiner Beobachtung. Der Zustand hat sich in jeder Beziehung in diesen Jahren ziemlich rasch verschlechtert.

Die Streckung der Unterschenkel ist jetzt ganz unmöglich; so ziemlich auch die Biegung im Hüftgelenk; auch die Streckung der Zehen fällt dem Kinde auf der rechten Seite jetzt schwer.

An den Armen sind die Schultern jetzt ganz lose; der Knabe ist kaum mehr durch Fassen unter die Schultern aufzuheben; in der letzten Zeit ist auch das Erheben des linken Armes im Schultergelenk schwer geworden; im Uebrigen sind alle Armbewegungen noch möglich.

Ganz besonders verschlechtert hat sich die Function der Rumpf- und Kopfmusculatur. Pat. kann nur noch kurze Zeit ohne Stütze der Arme aufrecht sitzen; giebt man ihm einen Stoss nach hinten, so klappt er wie ein Taschenmesser zusammen; macht man dasselbe von vorn, so fällt er hintenüber. Auch mit Hülfe der Arme ist ein Aufrichten nicht mehr möglich. Beugt man den Rumpf aus der Senkrechten nach hinten, so fällt der Kopf nach hinten über und ist nicht wieder nach vorn zu bringen; die Drehbewegungen des Kopfes sind vollständig frei.

1 Jetzt seit 2 Jahren. Anmerk. bei der Correctur.

An den Oberarmen und an den Unterschenkeln jetzt deutliche Muskelatrophie; Unterarme noch ziemlich gut brauchbar; Oberschenkel sehr fettreich. Fibrilläre Zuckungen jetzt nicht nur in den Händen, sondern auch in beiden oberen Cucullares. Musculatur sehr schlaff. Die beiden Quadrupites sind galvanisch und faradisch auch mit stärksten Strömen nicht zu erregen; Nervus peroneus und die Musculatur an der Vorderseite der Unterschenkel, sowie Nerven und Muskeln der Arme geben noch Reactionen.

Beide Füße stehen in Equinusstellung; besonders sind die Zehen und die vordere Fusspartie nach unten gebeugt und die Sohlen ziemlich hohl. Im Rücken besteht ausser der Kyphose jetzt noch eine deutliche einfache Skoliose mit der Concavität nach links. Pat. neigt sich beim Sitzen nach der rechten Seite und sitzt mehr auf der rechten Hüfte.

Die Kniee sind auch passiv nicht mehr ganz zu strecken. (Contractur der Beuger!).

Nach den mitgetheilten Krankengeschichten und nach Ansicht der Photographien kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die von mir beobachteten 3 Fälle und ganz besonders der 1. zu der Form der von Werdnig und Hoffmann zuerst beschriebenen infantilen, familialen progressiven spinalen Muskelatrophie gehören. Ich will kurz anführen, wie Werdnig und ganz mit ihm übereinstimmend auch Hoffmann die Fälle klinisch charakterisiren.

Beginn im frühen Kindesalter, ganz schleichend, ohne Fieber oder Convulsionen im Beginne. Die Kranken lernen niemals gehen oder verlernen es allmählich wieder (Bruce); sie bewegen zuerst die Beine nicht mehr im Bett und der Rumpf verliert seinen Halt. Stehen nur mit Unterstützung und nur im Anfange möglich. Paresen und Atrophie der Muskeln ziemlich gleichzeitig in den Muskeln des Beckengürtels und des Rumpfes einsetzend; ganz symmetrisch, in hervorragender Weise der Ileopsoas und der Quadriceps femoris betheiligt; später betheiligen sich auch die Arme und die Bewegungen des Kopfes an der Lähmung und Atrophie. An den oberen und unteren Extremitäten sind die Störungen an den proximalen Theilen — Schulter, Beckengürtel — besonders stark und früh vorhanden und nehmen nach Händen und Füßen allmählich ab; doch sind auch diese Theile keineswegs verschont, wenigstens im späteren Verlaufe des Leidens. Die Bewegung, namentlich der Füße und Hände ist oft noch besser, als man bei der Atrophie erwarten sollte. Besonders erschwert ist die Haltung des Kopfes beim Hintenüberlegen und die Haltung des Rumpfes; die Kranken vermögen zwar

1) Die Rückenschwäche hat erheblich zugenommen; namentlich sind auch die den Kopf haltenden Muskeln sehr schwach; starke fibrilläre Zuckungen in den Sternocleidomastoidei (Anmerk. bei der Correctur, Mai 1901).

lange den Rumpf und Kopf zu balanciren; aber sie können sich z. B. nicht langsam niederlegen und meist auch bald nicht gut aufrichten. An der Wirbelsäule kommt es in Folge der Muskelschwäche zu Verkrümmungen — an den Füßen zu Equinusstellung. Die Atrophie ist eine Atrophie en masse, sie wird theilweise durch Adipositas verdeckt; in den gelähmten Muskeln kommt es zu starker Herabsetzung der elektrischen Reaction und auch zu typischer EaR. Fibrilläre Zuckungen können fehlen oder vorhanden sein. Vereinzelt betheiligen sich auch die Bulbärmuskeln. Keine Hypertrophie oder Pseudohypertrophie. Lähmung durchweg schlaff mit Fehlender Sehnenreflexe, vereinzelte secundäre Contractiionen. Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von Störungen der Sphincteren, der Psyche. Ziemlich rascher Verlauf; Tod an Lähmungszuständen der Athemmuskeln. Die Krankheit ist also demnach progressiv; die Ausbreitung der Muskelatrophie ist eine centrifugale und ganz symmetrische. Sieht man sich nach dieser Charakterisirung meine Fälle noch einmal an, so wird man zugeben müssen, dass sie in allen wesentlichen Punkten mit ihr übereinstimmen. Ich brauche wohl nicht auf alles einzugehen. Namentlich ist die charakteristische Gruppierung der Lähmung, die Art des Fortschreitens in meinen Fällen in typischer Weise vorhanden. Beginn in der Rumpf- und Becken- und Oberschenkelmuskulatur; allmähliches Uebergehen auf Schulter-, Hals- und Nackenmuskulatur, von dort centrifugales Fortschreiten. Auch handelt es sich sicher um eine Erkrankung des I. motorischen Neurons; die Lähmung ist eine schlaffe, atrophische, die Sehnenreflexe fehlen. In 2 meiner Fälle konnte ich typische Entartungsreaction in einzelnen Muskeln nachweisen; im 3. nur Verlust und starke Herabsetzung der Reaction für beide Ströme; es ist ja sehr bekannt, dass bei spinalen Muskelatrophien die galvanische Zuckungsträgheit sich keineswegs immer nachweisen lässt. Auch in mehreren Fällen Werdnig's wird von EaR nichts gesagt. Die Progressivität des Leidens ist in meinem 1. und 3. Falle ganz deutlich, und auch im 2., z. B. für die Nackenmuskeln nachgewiesen. Genau stimmen auch die angeführten negativen Symptome. Aber auch in ganz kleinen Zügen herrscht Uebereinstimmung. So konnte auch ich, wie Werdnig und Hoffmann, reichliche Entwicklung des subcutanen Fettgewebes beobachten, das theilweise die Atrophie verdeckte. Die Equinusstellung der Füße heben auch Hoffmann und Werdnig hervor; ebenso ersterer in einem seiner Fälle, dass von den Unterarmmuskeln besonders gut der Supinator longus erhalten war. Werdnig erwähnt leichte bulbäre Symptome, die ich auch

in meinem ersten Falle sah; ferner beschreibt er das Zittern der Finger genau so, wie es mein Fall 3 zeigt. Auch die Contractur in den Flexoren der Unterschenkel hat er beobachtet. Nach seiner Beschreibung sass der eine seiner Kranken genau so, nur auf einer Gessäcke, wie es nach Ausweis der Photographie meine Fälle 1 und 2 thaten; kurz vollständige Uebereinstimmung sowohl in den grossen Zügen des Krankheitsbildes, wie in den Einzelheiten.

Nur in einer Beziehung besteht zwischen meinen Fällen und denen von Werdnig und Hoffmann ein Unterschied, der aber jedenfalls auch nicht ausschlaggebend ist. In den Fällen der beiden Autoren begann stets das Leiden im 1. Lebensjahre, zwischen 6 und 9 Monaten; nur ganz wenige Kranken konnten vorher stehen, keiner gehen; das Leiden verlief dann ziemlich rasch — der Tod erfolgte frühestens im 11. Lebensmonate, spätestens im 5. Jahre. Diesem Verlauf entsprach das Leiden bei den beiden Brüdern meiner Patientin I; beide konnten mit $\frac{3}{4}$ Jahren stehen; dann begann die Lähmung, der eine Bruder starb mit 4, der andere mit 3 Jahren. Unsere Patientin I dagegen konnte mit $1\frac{3}{4}$ Jahren annähernd gehen, kam aber nicht weiter. Das Leiden schritt dann sehr langsam fort; erst im 15. Jahre wurde die Patientin durch den Tod erlöst. In meinem Fall 3 konnte der Knabe ebenfalls mit $\frac{5}{4}$ Jahren normal gehen, erst am Ende des 2. Jahres begannen die Lähmungserscheinungen, die jetzt im 5. Jahre sehr erheblich fortgeschritten sind. In Fall 3 konnte ich über den Beginn des Leidens Bestimmtes nicht herausbekommen; auffällig ist aber auch hier die lange Lebensdauer; die Patientin ist jetzt im 12. Jahre. Also in mehreren meiner Fälle etwas später Beginn und in zweien auffällig langsamer Verlauf. Da infolge dessen zwei meiner Kranken, I und II, ziemlich alt und gross wurden, sind hier auch wohl die Wirbelsäulenerkrankungen stärker als in den bisher beobachteten Fällen.

In differentialdiagnostischer Beziehung brauche ich nach den klaren und ausführlichen Darlegungen Hoffmann's meinen Fällen wohl kaum etwas hinzuzufügen. Mit cerebraler und spinaler Kinderlähmung, mit irgend einer Form der progressiven Dystrophie können sie nicht verwechselt werden. Am nächsten kommt ihnen der Type Charcot-Marie (peroneal type Tooth; progressive neurale Muskelatrophie Hoffmann). Auch da handelt es sich um eine Erkrankung des 1. motorischen Neurons; um eine schlaffe, atrophische Lähmung mit EaR, Fehlen der Sehnenreflexe. Aber wie Hoffmann hervorhebt, beginnt hier Atrophie und Lähmung gerade in den distalsten Abschnitten der Extremitäten und schreitet nach oben fort; auch bestehen deutliche Störungen der Sensibilität. Das dürfte wohl zur Unterscheidung genügen!

XXV.

Aus der I. med. Klinik (Prof. F. v. KORÁNYI) und dem hirnanatomischen Laboratorium des Elisabeth-Armenhauses (Prof. SCHAFFER) in Budapest.

Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.

Von

Dr. Rudolph Bálint.

Unter den Forschern, die sich im letzten Jahrzehnt mit der Erforschung der Physiologie und Pathologie des Gehirns beschäftigten, erregten die Berichte Bastian's über die vollständigen Querläsionen des oberen Dorsal- bzw. Cervicalmarks, bei denen aber an Stelle der gewohnten und erwarteten spastischen Lähmungen und spastischen Reflexe der unteren Gliedmassen schlaffe Lähmung unter Fehlen der Reflexe auftrat, einigermassen Aufsehen. Und dieses Aufsehen war vollständig berechtigt. Denn es war von nichts Geringerem die Rede, als dass alle diejenigen Hypothesen, die wir fast mit der Dignität bewiesener Thatsachen zu bekleiden pflegten und auf denen sich eine ganze Gruppe unserer physiologischen und pathologischen Kenntnisse aufbauten: die Bahnen der Rückenmarksreflexe, die Bedingungen ihres Bestehens und Ausbleibens, die Wirkung des Gehirns auf dieselben etc., ihren positiven wissenschaftlichen Werth einbüßen und den veralteten und überwundenen Theorien zugezählt werden sollten. Und die Mittheilungen Bastian's blieben nicht vereinzelt. Anfangs berichtete man sporadisch, bald massenhaft über ähnliche Fälle. Bastian selbst befasste sich auch weiterhin mit der Frage und stellte die Behauptung auf, dass bei vollständiger Durchtrennung des Rückenmarks die Reflexe fehlen. Diese Behauptung erlitt später unter den Händen einzelner Forscher Veränderungen. Einzelne waren der Ansicht, dass die Reflexe bei totaler Querläsion ausbleiben müssten. Andere erklärten sich dahin, dass die Reflexe unter solchen Umständen ausbleiben könnten, während wieder Andere die Ansicht vertraten, dass nicht die Vollständigkeit der Durchtrennung die Hauptbedingung des Ausbleibens der Reflexe sei. Natürlich gab es auch Solche, die die ganze Thatsache leugneten und die

mit den von ihnen beschriebenen Fällen geradezu beweisen wollten, dass die Reflexe in solchen Fällen nicht ausbleiben.

Wenn wir die mitgetheilten Fälle — es sind deren mehr als hundert — betrachten, so sehen wir, dass sie sich grösstentheils mit der oben erwähnten klinischen Frage befassen, d. h. mit dem Verhalten der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten bei hochsitzenden Querläsionen. Doch ist nicht das die Hauptsache, ob bei der totalen Querläsion die Reflexe ausbleiben oder nicht, denn man kann es sich leicht vorstellen, dass eine ständige und gewöhnliche Complication dieser Läsionen dieses Ausbleiben der Reflexe verursacht, welche Complication gerade jene Stellen lädiren kann, wohin wir die Bahnen der Reflexe verlegen. Die für die Physiologie der Reflexe principielle Bedeutung der Frage liegt vielmehr darin, ob thatsächlich irgend eine der hohen Läsion bei- oder untergeordnete Complication die Bahnen der Reflexe unterbricht, oder ob die Querläsion als solche das Ausbleiben der Reflexe verursacht, ohne die bislang als Reflexbahnen angesprochenen Bahnen unmittelbar oder mittelbar zu tangiren. Im ersten Fall würde nur das klinische Bild der hohen Läsion vervollkommenet, die letztere Möglichkeit aber hiesse soviel, dass die bisher supponirte Bahn der Reflexe im Lendenmark nicht existirt, oder dass sie nicht genug Selbständigkeit besitzt, um losgetrennt von den höheren, beziehungsweise Gehirncentren ihre Function beizubehalten.

Dies zu constatiren giebt es nur einen einzigen Weg: in jenen Fällen, in welchen bei hohen Läsionen die Reflexe fehlen, alle Factoren, welche beim Zustandekommen der Reflexe in Betracht kommen, einer systematischen und sorgfältigen Untersuchung zu unterwerfen, denn nur so liessen sich etwaige Complicationen ausschliessen. Solcher systematisch untersuchter Fälle giebt es wenige, so dass Senator in seiner im Jahre 1898 erschienen Arbeit nur 6—7 jener Fälle erwähnt, welche zur Beweisführung der Bastian'schen Hypothese geeignet wären. Mit wie viel Recht er auch diese Fälle als geeignet aufführt, werde ich später ausführlicher klarlegen.

Ich meinerseits möchte im Anschlusse an den gleich mitzutheilenden Fall gerade diesen wichtigen Punkt der Frage beleuchten, und gerade deshalb glaube ich keine Unterlassung zu begehen, wenn ich nur solche Fälle der Literatur erwähnen werde, die bei diesem Theile der Frage pro oder contra in Anbetracht kommen können. Die übrige diesbezügliche Literatur ist in vollkommener Zusammenstellung in den Arbeiten von Bruns und Egger aufzufinden.

Der durch mich beobachtete Fall ist folgender:

Krankengeschichte.

Hereditäre Belastung ist in der Familie nach keiner Richtung hin nachweisbar. In seinem 7. Jahre machte Patient Typhus, bald darauf Lungenentzündung, die sich späterhin zweimal wiederholte, durch. Vor 1½ Jahren acquirirte er ein luetisches Geschwür; 6 Wochen nach dem Auftreten des Geschwürs erschienen secundäre Erscheinungen, und zwar in Form von rothen Efflorescenzen an den Füßen und Armen, und Gaumengeschwüre. Nach 23 Inunctionen erlitt Pat. eine Quecksilberintoxication, weshalb auch die Cur unterbrochen werden musste; später unterwarf er sich einer homöopathischen Cur.

Seine jetzige Krankheit begann 4 Tage vor seiner Aufnahme. Als Grund seiner Erkrankung giebt er an, dass er in den letzten Tagen und Wochen im Militärdienste mehrere Male grosser Kälte und Durchnässungen ausgesetzt war. Am 30. Nov. traten in der linken Lumbalgegend heftige reissende Schmerzen auf, welche gegen das Rückgrat ausstrahlten. Am nächsten Tage trat zuerst im rechten, bald im linken Fusse ein Kriebeln auf, sein Gang wurde schwerfällig, und er hatte das Gefühl, wie wenn der Boden unter ihm weich wäre; bald darauf wurden seine Beine so schwach, dass er absolut nicht gehen konnte. Am 3. Tage konnte er seine Füße gar nicht mehr bewegen. Die spontane Harnentleerung war aufgehoben, der Urin konnte nur mit Hülfe des Katheters entfernt werden. Die Stuhlentleerung war gleichfalls zurückgehalten.

In diesem Zustande wurde er am 4. Nov. auf unsere Klinik aufgenommen, wo wir folgenden Status aufnahmen.

Pat. ist mittelgross, gut entwickelt und genährt. Gesunder Knochenbau, gut entwickelte Musculatur. Zunge belegt. Appetit gut, Obstipation. Am Halse und in der Bicipital- und Inguinalfurche zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, nicht schmerzhaft Drüsen. Athmung ruhig, 78 Pulsschläge, mässig voll und gespannt. Im Bauche nichts Abnormes. Am Penis eine Narbe. Die Lungen und das Herz zeigen sich intact. Im Urin keine fremden Bestandtheile nachweisbar. Fieberfrei.

Das Sensorium ist frei, die psychischen Functionen normal. Das Gebiet der Gehirnnerven und die oberen Extremitäten functioniren normal. Die unteren Gliedmassen kann Pat. absolut nicht bewegen. Es treten häufig spontane Zuckungen auf. Passive Bewegungen sind nach jeder Richtung hin unbehindert ausführbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar, ähnlich verhalten sich die Sohlen- und Cremasterreflexe. Der Bauchreflex ist schwach vorhanden. Die Pupillarreflexe sind intact. — Patient fühlt seine unteren Extremitäten absolut nicht. Das Tastgefühl ist bis zur Mitte des Bauches, beinahe bis zur Höhe des Nabels stark gesunken. Oberhalb des Nabels befindet sich eine ca. zwei Finger breite hyperästhetische Zone. Schmerzgefühl ist am Bauche vorhanden, in den unteren Extremitäten nicht. Wärmeempfindung fehlt gleichfalls in den unteren Extremitäten, am Bauche ist sie vorhanden, jedoch fühlt Pat. das Kalt oft als Warm, umgekehrt nur sehr selten. — Penis in Erection. Harn- und Stuhlentleerung spontan unmöglich. — Die elektrische Erregbarkeit ist in den unteren Gliedmassen sowohl auf faradischen, wie auch auf galvanischen Strom prompt.

Diagnose: Myelitis dorsalis.

Als therapeutischer Eingriff wurde die Inunctionscur angewandt und zwar wurden 25 Inunctionen mit 3 g Ung. cin. vorgenommen, aber ohne jedweden Erfolg.

Vom Verlaufe der Krankheit will ich nur die hauptsächlichsten Momente hervorheben.

In langsamer Aufeinanderfolge verlor sich das Tastgefühl bis zum Nabel gänzlich, so dass Patient am 17. Nov. Berührung überhaupt nicht empfand. Für Nadelstiche ist er noch empfindlich und stärkere Stiche empfindet er schmerzhaft.

Am 20. Nov. fehlt auch die Schmerzempfindung vollständig.

Am 22. Nov. sind die Patellarreflexe auslösbar, Achilles- und Hautreflexe fehlen.

24. Nov. Patellarreflexe gesteigert. Hautreflexe fehlen. Eine Rigiditas ist nicht nachweisbar.

6. Dec. Patellarreflexe sind wieder nicht auslösbar. Vollständig schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Die spontane Harnentleerung sistirt noch immer, die Erection des Penis besteht weiterhin.

9. Dec. Wärmeempfindung fehlt vollständig. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist auf faradischen Strom etwas abgeschwächt, so auch auf galvanischen Strom; qualitative Veränderung ist nicht vorhanden. Zuckungen blitzartig.

25. Dec. Lässt den Stuhl unter sich. Die Harnentleerung geht noch immer nicht vor sich. Im Urin befindet sich Eiter.

6. Jan. Decubitus. — Von dieser Zeit an täglich Schüttelfrost, in dessen Gefolge starke Temperaturerhöhungen auftreten. Der Zustand der unteren Extremitäten verändert sich nicht. Die Lähmung bleibt schlaff, Patellarreflexe sind nicht auslösbar. Von Motilität und Sensibilität keine Spur. Der Urin fliesst am Ende des Monats zeitweise längere Zeit von selbst. Die Beine werden ödematös. Am 28. Jan. tritt Icterus auf. Am 6. Febr. Tod.

Die Autopsie, die Prof. Pertik vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, ergab Folgendes:

Die Leiche ist mittelgross, abgemagert. Auf dem Kreuzbein befindet sich ein enorm grosser, 17 cm breiter und 10 cm hoher Gewebsdefect, in dessen Mitte der seines Periostes beraubte Knochen sichtbar ist. — Auf dem linken Trochanter major ein Substanzverlust von 10 cm Durchmesser. Der Substanzverlust greift bis zum Knochen und ist in der Ausbreitung eines Handtellers von einem trockenen schwarzen Schorfe bedeckt. Die übrigen Theile des Substanzverlustes sind von der Kruste frei. Die Ränder des Geschwürs sind scharf begrenzt. Auf dem rechten Trochanter befindet sich ein ovaler Substanzverlust im Durchmesser von 10 cm, in der Mitte bedeckt von einem 6 cm langen ovalen, trockenen, schwarzen, mumificirten Schorfe; die Peripherie dieses Substanzverlustes ist rein. Der Substanzverlust greift bis zur Gelenkkapsel und ist unter dem Schorfe jauchig und von grünlich-grauer Farbe. Auf der äusseren Fläche des rechten Beines befinden sich ausser zwei Substanzverlusten in der Grösse eines Silberguldens noch sechs mit trockenem Schorfe bedeckte Geschwüre. Auf dem rechten äusseren Knöchel ein reiner Substanzverlust in der Grösse eines Silberguldens. Die Plantarfläche ist in ihrer ganzen Breite mit einer derben harten Hautkruste bedeckt und die Haut der Ferse, welche von dem Fersenbein sich losgelöst hat, geht nur mit ihrem vorderen Theil in die gesunde Haut

über. Auf dem linken äusseren Knöchel ist ebenfalls ein Substanzverlust mit dem Durchmesser von 5 cm, und ausserdem sind auf der inneren und äusseren Fläche dieses Fusses weitere 7 beginnende Decubitusgeschwüre vorhanden.

Der Körper ist stark abgemagert. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute blass, blutarm. Hals lang, dünn, proportionirt, Brust flach. Bauch vorgewölbt, Bauchdecken grünlich verfärbt ebenso die unteren $\frac{2}{3}$ des linken Beines. Der Rand des oberen Drittels der Corona glandis ist verschwunden und von derbem Narbengewebe substituiert, dementsprechend ist die innere Fläche des Präputiums auch narbig. Frenulum geschwollen.

Die Dura mater spinalis ist mässig gespannt, die Pia blutarm, diffus getrübt, bindegewebig verdickt. Beide Intumescenzen sind von normaler Consistenz. Die allgemeine Consistenz des Rückenmarks zeigt insofern eine Veränderung, dass die dorsalen Segmente weicher sind. Auf den frischen horizontalen Schnittflächen des Rückenmarkes vom Cervicalmarke abwärts quillt die Marksubstanz immer deutlicher hervor, welche Veränderung im Dorsalmarke am ausgesprochensten ist.

Kopfhaut blass, Schädeldach schmal, arm an Diploë, weist in der Gegend der grossen Fontanelle und der Sutura lambdoidea mehrere durchscheinende Stellen auf, denen entsprechend die Dura mater von Pachinischen Körnchen durchlöchert ist. Die Dura mater cerebralis ist gespannt, transparent. Im Sinus falciformis superior fibrinöses Gerinnsel in kleiner Menge. Die innere Fläche der Dura mater ist glatt, spiegelnd, blutarm. In den basalen Sinus Blutgerinnsel. Die basalen Gefässe sind dünnwandig, collabirt. Die weichen Häute mässig verdickt, blutarm, grössere Venen mässig gefüllt, mit der Oberfläche des Gehirns nicht verwachsen. Gehirn sehr blutarm, von teigiger Consistenz. Cerebellum von ähnlicher Beschaffenheit. Der Hirnstamm wurde mit der Brücke zur mikroskopischen Untersuchung isolirt und in den grossen Ganglien wurden keine Einschnitte gemacht.

Diagnose: Myelitis dorsalis. Decubitus multiplex, Cystitis, Pyelonephritis bilateralis, Gastritis chronica. Ausserdem tuberculöse Veränderungen in beiden Lungen.

Die nähere Untersuchung des Rückenmarks ergab Folgendes:

Der der 7. Dorsalwurzel entsprechende Theil des Rückenmarks ist mit dem Messer nicht zu schneiden, da er zerfliesst. In dem aus diesem erweichten Theile genommenen frischen Präparat sind sehr viel Körnchenzellen nachweisbar. — Das Rückenmark wurde sodann theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Alkohol fixirt und nach gehöriger Präparirung mittelst der Methoden von Marchi, Weigert-Wolters, Nissl, Azoulay, sowie mittelst Hämatoxylin-Eosinfärbung untersucht.

Durchsehen wir die Bilder der Folge nach.

Marchi'sche Präparate. Unmittelbar unter- und oberhalb des erweichten Theiles ist der ganze Durchschnitt mit sich schwarz färbenden Myelinschollen besät. In der Höhe der 4. Dorsalwurzel sind diese Schollen nur in den secundär aufsteigend degenerirten Partien sichtbar, und zwar im Hinterstrange, in dem Goll'schen Strange und im Seitenstrange im Gebiete der directen Kleinhirnseitenstrangbahn. Vom Herde abwärts sind die Seitenstränge in der Höhe der 9. Wurzel schon vollkommen intact, hingegen in dem Seitenstrange auf der den Pyramiden entsprechenden Stelle

sind die schwarzen Myelinschollen und die scharf conturirten sich gräulich färbenden Fetttropfen dicht nebeneinander sichtbar. — Diese Degeneration der Pyramiden ist bis zum Sacralmark hinab zu verfolgen. Auch in den Nervenwurzeln des Lumbalmarks ist eine Veränderung wahrzunehmen. — In denjenigen Querschnitten der Hinterwurzel, welche mit dem eintretenden Wurzeltheile in Verbindung sind, ist eine ausgebreitete Degeneration zu beobachten. Der ganze Querschnitt ist mit schwarzen Myelinschollen besät, welche sich stellenweise zu grösseren schwarzen Massen vereinigen. In einzelnen Schnitten ist es sehr klar ersichtlich, dass diese Myelinschollen, d. h. die Degeneration auch zwischen den Fasern der eintretenden Wurzel vorhanden sind, in anderen Schnitten hinwieder ist diese Degeneration den Wurzelfasern entlang bis in die Wurzeleintrittszone hinein zu verfolgen, stellenweise sind einzelne degenerirte Fasern sogar in dem Hinterhorne sichtbar. Diese Degeneration ist in der Höhe der 1. und 2. Lumbalwurzel am ausgesprochensten zu beobachten, weniger ausgesprochen, jedoch deutlich kommt sie in den unteren Lumbalwurzeln sowie in den zwei oberen Sacralwurzeln vor. Die Vorderwurzeln wurden in diesen Präparaten nicht vom Schnitte getroffen, jedoch am Rande des Rückenmarkes an der Austrittsstelle der Vorderwurzeln sind die schwarzen Myelinschollen dicht angesammelt.

Nach der Härtung des Rückenmarkes in der Müller'schen Flüssigkeit wurden von den verschiedenen Höhen einzelne Stücke ausgeschnitten, das Lumbalmark wurde aber mit Rücksicht auf die besondere Bedeutung, welche der Zustand eben dieses Theiles auf unsere Frage besitzt, seriatim aufgeschnitten und untersucht.

An dem gehärteten Material selbst war mikroskopisch Folgendes zu ersehen. Die dem Herde nahe liegenden Schnitte zeigen eine hellgelbe Färbung, in den höheren Schnitten erstreckt sich diese helle Färbung nur auf die secundär degenerirten Partien: in den unteren Schnitten jedoch zeigt die Stelle der degenerirten Pyramide keine Abweichung in der Färbung. Im Lumbalmark zeigen die mit der eintretenden Wurzel zusammenhängenden Durchschnitte der hinteren Wurzeln eine ganz helle Färbung, welche in Form eines schmalen Streifens sich in den Hinterstrang fortsetzt, woselbst sie bald aufhört. Die Schnitte werden sodann nach der Weigert-Wolters'schen Methode gefärbt, worauf sich Folgendes zeigte. In den oberhalb des Herdes liegenden Partien sahen wir keine Abweichung von jenem Bild, welches uns in Fällen dorsaler Myelitis bekannt ist. Unmittelbar über dem Herde sind die Schnitte vollkommen hell, welchen Schnitte folgen, die je höher, desto ausgesprochener nur an den secundär degenerirten Stellen weisse Flecken aufweisen. So ist in der Höhe der 5. Dorsalwurzel ausschliesslich an Stelle des Goll'schen Stranges und der Kleinhirnsseitenstrangbahn keine blaue Färbung vorhanden. An diesen Stellen sind die Fasern grösstentheils schon zerfallen, die noch vorhandenen stark gequollen, deren grösster Theil seine Färbbarkeit schon eingebüsst hatte. Unmittelbar unter dem Herde, der 8. Dorsalwurzel entsprechend, sind ebenfalls hell gefärbte Schnitte sichtbar mit zerfallenen, theilweise gequollenen Fasern. Die Schnitte des unteren Dorsal- und Lumbalmarkes scheinen makroskopisch intact zu sein.

Weder an den den Pyramiden entsprechenden Stellen noch an den Wurzeln ist eine Veränderung ersichtlich, an einzelnen Schnitten erscheinen jene Wurzeltheile, welche sich vor der Färbung als in die Rücken-

marksubstanz eindringende helle Streifen darstellten, sogar dunkler gefärbt. Mit dem Mikroskop untersucht scheinen die Pyramiden sich im Beginn der Degeneration zu befinden. Die Markscheiden der Pyramidenfasern, ebenso theilweise die Axencylinder, sind gequollen.

Die Markscheiden sind an vielen Stellen zerfallen, und das ganze Gebiet ist mit solchen aus zerfallenen Markscheiden stammenden, sich mit Hämatoxylin gut färbenden Myelinschollen durchsät. Auch die Fasern der Hinterwurzelquerschnitte sind nicht intact. Ihre Markscheiden sind gequollen, varicös, stellenweise unterbrochen, sehr intensiv gefärbt; ausserdem sind auch diese Querschnitte voll mit gut gefärbten Myelinschollen. Ich will die gute Färbbarkeit dieser erkrankten Fasern besonders hervorheben; sie fällt um so mehr in's Auge, als die benachbarten Wurzelquerschnitte, welche, wie andere angewandten Methoden (Azoulay) bewiesen, aus gesunden Fasern bestanden, sich weniger intensiv färbten. Das Weigertsche Hämatoxylin färbte die in beginnender Quellung begriffenen Fasern intensiver als die gesunden.

In den beschriebenen Wurzelquerschnitten sind intacte Fasern beinahe gar nicht anzutreffen. Diese Fasern drängen sich vom Querschnitt ab zusammen und treten durch einen verhältnissmässig engen Raum in die Substanz des Rückenmarkes ein. Diese Verengung scheint durch die Pia mater hervorgebracht zu werden, deren Ring hier die eintretende Wurzel eng umschliesst. In der Substanz des Rückenmarkes nehmen die Fasern wieder einen grösseren Raum ein, sind stark gequollen, varicös und dunkel gefärbt. Diese gequollenen Fasern endigen am Rand des Hinterhorns. Ganz ähnliche Veränderungen sind an den Vorderwurzeln anzutreffen. Auch hier sind die Wurzelquerschnitte, welche mit der austretenden Wurzel in Zusammenhang stehen, intensiver gefärbt als die anderen. Der Querschnitt ist voll gequollener varicöser Fasern, unter denen sehr viele gut gefärbte Myelinschollen vertheilt sind.

Diese Fasern setzen sich durch eine sehr enge Spalte der Pia gegen das Rückenmark fort und gehen hier wieder stärker angequollen in der Richtung des Vorderhorns auseinander.

Die Enge der Eintrittsstelle ist so auffallend, dass die ganze Wurzel die Form einer Sanduhr zeigt. Vom Lumbalmark, sowie von den oberen Segmenten des Sacralmarks verfertigte ich — wie gesagt — Serienschnitte.

Die besprochenen Veränderungen der vorderen und hinteren Wurzeln sind in den oberen Partien des Lumbalmarkes am ausgesprochensten, sind aber auch an den übrigen Querschnitten deutlich aufzufinden.

Von der Ausbreitung der Degeneration der Wurzeln erhalten wir ein noch exacteres Bild aus den mit Tannin und Osmiumsäure behandelten Querschnitten (Azoulay). In diesen Präparaten bildet die tiefschwarze Färbung der gesunden Wurzeldurchschnitte einen scharfen Gegensatz zur hellbraunen Färbung der schon beschriebenen kranken Wurzelquerschnitte, welche helle Färbung beinahe die ganze Fläche des mit der eintretenden Wurzel zusammenhängenden Querschnitts einnimmt, so dass schwarz gefärbte Wurzelfaserdurchschnitte nur am Rande spärlich ersichtlich sind. Gleichfalls scharf erscheinen bei dieser Färbung die degenerirten Partien der Vorderwurzelquerschnitte. Bei dieser Färbung tritt auch hervor, dass die mit der eintretenden resp. austretenden Wurzel zusammenhängenden Querschnitte am intensivsten degenerirt sind, jedoch

auch in einzelnen Wurzelquerschnitten kleinere degenerirte Stellen sichtbar sind.

Mit der Nissl'schen Färbungsmethode untersuchte ich nur aus dem Lumbalmark entnommene Schnitte und fand in denselben die Nervenzellen der grauen Hörner vollkommen intact.

Die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte ergaben Folgendes. Im Lumbalmark ist an der Stelle der Pyramiden eine ganz geringe beginnende Bindegewebswucherung mit Kernproliferation sichtbar. Dasselbe zeigen auch die degenerirten Wurzelquerschnitte.

Von grosser Wichtigkeit ist der Zustand der Pia. Letztere ist stark verdickt. Diese Verdickung ist besonders an den Stellen auffallend, wo die Nervenwurzeln durchtreten. Der Piaring ist an diesen Stellen sehr enge. Das Lumen der Gefässe, hauptsächlich der Venen der Pia ist stark erweitert, mit Blut strotzend gefüllt. Die Wände der Venen sind verdickt und zeigen eine deutliche Kernproliferation.

Die Muskeln der unteren Extremitäten zeigen das Bild einer geringfügigen Degeneration. Zwischen den gesunden Muskelfasern sind in kleineren Gruppen atrophische Fasern zerstreut, deren Querstreifung nicht so scharf ist, wie die der anderen. Stellenweise ist eine geringgradige Kernproliferation und Bindegewebswucherung, an anderen Stellen eine geringe Fettanhäufung sichtbar.

Die peripheren Nerven sind gesund.

Die auf den Fall bezüglichen Daten kurz zusammenfassend will ich die wesentlichsten Momente in Folgendem hervorheben.

Transversale Myelitis in der Höhe des 8. Rückenmarksegments. Der Beginn der Beobachtung am 4. Tage der Krankheit.

Um diese Zeit ist eine totale Paraplegie der unteren Extremitäten vorhanden, jedoch sind die sensitiven Functionen nicht völlig aufgehoben, indem die Wärme- und Schmerzempfindung noch vorhanden ist, erstere invertirt. Zur selben Zeit fehlen alle Reflexe der unteren Extremitäten. Dieser Zustand verändert sich innerhalb 18 Tagen nur insofern, als auch die Schmerzempfindung stufenweise sich verliert. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Nach 18 Tagen kehren die Patellarreflexe zurück und bestehen 14 Tage lang, ja sind sogar erhöht. Von dieser Zeit bis zum Exitus bleiben sie wieder aus. Am 35. Tage verschwinden auch die Reste der Wärmeempfindung.

Die anatomische Untersuchung ergibt eine totale Erweichung im dorsalen Rückenmark. In den oberhalb und unterhalb der erweichten Theile liegenden Partien ist eine sich auf den ganzen Querschnitt erstreckende Faserdegeneration sichtbar. Auf und abwärts von diesen Partien zeigen die Querschnitte das normale Bild der secundären Degeneration. Die aufsteigende Degeneration ist bedeutend stärker vorgeschritten als die absteigende, welche mit der Marchi'schen Färbungsmethode deutlich nachweisbar ist, jedoch mit der Weigert-

sehen Methode sich als nur im Anfangsstadium befindlich zeigt, indem bei dieser Färbung nur gequollene und im Anfangsstadium des Zerfalls sich befindende Markscheiden sichtbar sind. Dieser zeitliche Unterschied im Auftreten der aufsteigenden und absteigenden Degeneration ist auch makroskopisch leicht registrirbar, da sich die aufsteigend degenerierten Partien bei dieser Färbung farblos zeigen, die absteigend degenerierten dagegen von normaler blauer Farbe sind. Im Lendenmark ist, abgesehen von der typischen secundären Degeneration, keinerlei Veränderung bemerkbar, die weisse und graue Substanz ist gesund, die Nervenzellen liefern nach Nissl gefärbt die bekannten normalen Nervenzellenbilder. Hingegen machen sich Veränderungen an den hinteren und vorderen Wurzeln, sowie an der Pia bemerkbar. Letztere ist ein wenig verdickt, die Venen sind strotzend gefüllt, die Gefässwände der Venen zeigen eine deutliche Kernproliferation. Dort wo die Wurzeln durch die Pia hindurchtreten, scheinen sie wie durch Stricturng verschmälert. Auf dieser verengten Stelle zeigen sich die Fasern zusammengepresst und gehen dann sowohl nach aussen als nach innen fächerartig auseinander, ihre Markscheiden sind gequollen, stellenweise in Myelinschollen zerfallen, welche Schollen eine intensive Färbung zeigen. Diese Veränderungen sind an sämtlichen Lendenwurzeln und in geringerem Maasse auch an den Sacralwurzeln sichtbar. Die übrigen Querschnitte der Wurzeln zeigen sich normal, die genannten Veränderungen sind eben nur ober- und unterhalb der Durchtrittsstelle durch den Piaring sichtbar. Die Veränderungen sind an den hinteren Wurzeln stärker, an den vorderen weniger stark, jedoch deutlich vorhanden. Die Muskeln zeigen keine bedeutenderen Veränderungen, die peripheren Nerven sind gesund.

Wir stehen hier also zwei Erscheinungen gegenüber: dem Fehlen der Reflexe und der Degeneration der Nervenwurzeln gerade dort, wohin wir den Weg der Reflexe localisiren. Ob diese zwei Erscheinungen einander vollständig decken, das will ich später noch genauer erörtern. Jetzt bemerke ich nur so viel, dass wir im gegenwärtigen Falle keineswegs behaupten können, dass das Ausbleiben der Reflexe rein durch die hohe Unterbrechung der spinalen Bahnen verursacht wurde. Dabei ist es natürlich nicht ausgeschlossen, dass eine derartige Unterbrechung ohne jedwede die Reflexbahnen lädirende Complication das Ausbleiben der Reflexe hervorrufen kann. Und gerade von diesem Standpunkte aus wird es nicht uninteressant sein, die einschlägigen Fälle der Literatur durchzugehen, um zu untersuchen, ob

die betreffenden Forscher auf Grund ihrer Fälle mit Recht die Richtigkeit der Bastian'schen Hypothese beweisen können, d. h. ob sie auf Grund ihrer Fälle mit vollter Sicherheit sagen können, dass das Ausbleiben der Reflexe bei hohen Läsionen auch bei vollkommener Integrität der Reflexwege zu Stande kommt.

Wie wir schon bei Beginn erwähnten, legte man in den vor den Bruns'schen Arbeiten veröffentlichten Fällen das Hauptgewicht auf die klinischen Erscheinungen. Der Fall Bruns ist der erste, welcher für das uns interessante Problem Werth besitzt, indem dieser der erste Fall ist, in welchem exacte, sich auch auf das Lumbalmark erstreckende mikroskopische Untersuchungen ausgeführt wurden. Seit dieser Zeit sind bis zur Arbeit Senator's von Neuem mehrere Fälle veröffentlicht worden, von welchen Senator, seinen eigenen und den Bruns'schen mit eingerechnet, sechs in jeder Hinsicht als einwandfrei betrachtet, die daher als Beweis der Bastian-Bruns'schen Hypothese dienen können. Diese Fälle sind nach Senator der seinige, ferner die von Bruns, von Egger, von Hoche, von Habel und von Pfeiffer beschriebenen.

Nehmen wir sie nach einander in Augenschein.

Der Fall von Pfeiffer ist der älteste. Bei diesem ist von einem Sarkom in der Höhe der 3 unteren Hals- und des obersten Dorsalwirbels die Rede. Die Krankheit dauerte 11 Monate. Der Anfang der Beobachtung fällt auf den 20. Tag der Krankheit; zu dieser Zeit sind die Reflexe erhöht, nach 15 Tagen sind die Patellarreflexe erloschen. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind atrophisch. Die Leitung an der Stelle der Läsion war vollständig unterbrochen. Die mikroskopische Untersuchung ist nur mit Carmin- und Hämatoxylinfärbung ausgeführt worden. Im mikroskopischen Befunde ist von Nervenwurzeln, Muskeln, peripheren Nerven, Rückenmarkshäuten gar keine Rede. Im Allgemeinen legt der Verfasser auf das Ausbleiben des Reflexes gar kein Gewicht, weshalb er auch der Untersuchung der Reflexe wenig Erwähnung thut. Wie weit die elektrische Untersuchung der atrophischen Muskeln in Betracht kommen kann, beweisen folgende Daten der Krankengeschichte:

19. Sept. Die elektrische Untersuchung ergibt in den gelähmten Partien stark herabgesetzte faradische Erregbarkeit. Die galvanische Reaction tritt nur ein, wenn die stärksten Ströme eine Zeit lang einwirken.

März. Die ziemlich stark atrophischen, sich schlaff anführenden Unterextremitäten zeigen normale elektrische Erregbarkeit.

Juli. Die Unterextremitäten sind elektrisch unerregbar.

Aber von Alldem abgesehen, der Umstand, dass wir neben der

hochgradigen Atrophie nichts von dem Zustande der Muskeln, Nerven und Nervenwurzeln wissen, lässt den Fall nicht nur nicht als einwandfrei erscheinen, sondern er besitzt für die Richtigkeit der Bastian-Bruns'schen Hypothese nicht einmal annähernde Beweiskraft.

Gehen wir zum zweiten Falle über. Egger's Fall ist ein Wirbelbruch in der Gegend der unteren Halswirbel. Die Beobachtung dauerte 9 Monate; während der ganzen Beobachtungsdauer bestand eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und Fehlen der Reflexe. Bei der Autopsie wurde das Rückenmark in der Höhe der 1. dorsalen Wurzel vollständig zerstört gefunden. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass die Nervenzellen der rechten Vorderhörner im Lendenmark an Zahl verringert waren. In den Muskeln der unteren Extremitäten befanden sich hochgradige Veränderungen: die Muskelfasern waren total atrophisch, eine grosse Anzahl von Muskelfasern war völlig zerstört, die Kerne waren vermehrt, es zeigte sich eine reichliche Fettanhäufung. An den kleinen Nervenstämmen war Kernproliferation und eine Verdickung der Gefässwände zu sehen. Alle diese Veränderungen erreichten rechts einen höheren Grad, was der Verfasser mit dem Zustande der Nervenzellen des rechten Vorderhorns in Zusammenhang bringt. Ueber die Qualität der Nervenzellen des linken Vorderhorns erhalten wir keine vollständige Aufklärung, da Verfasser von der Nissl'schen Methode keinen Gebrauch macht, was um so mehr zu bedauern ist, als Verfasser sich selbst dahin äussert, dass geringfügige Veränderungen der Nervenzellen hochgradige Degenerationen in den Muskeln nach sich ziehen können. Egger betrachtet als Grund des Ausbleibens der Reflexe diese Veränderungen der Nervenzellen und Muskeln, welche letztere die directe Folge der ersteren seien. Als Grund dieser Veränderungen der Nervenzellen nimmt er den durch das Trauma verursachten Shok an, welcher anfänglich in den Nervenzellen nur functionelle Veränderungen setzt, die aber später anatomisch nachweisbar werden. Vielleicht hat — seiner Ansicht nach — am ganzen Processe auch der Umstand Antheil, dass die Nervenzellen von den höheren centrifugalen Bahnen getrennt sind. Das Wichtigste an der Sache, was ich eben hervorheben will, ist, dass die Reflexbahnen nicht intact waren und so bildet der Fall keineswegs ein Argument in der Beweisführung Senator's.

Habel publicirte mehrere Fälle. In drei hierher gehörigen Fällen fehlt die mikroskopische Untersuchung. Im vierten ist von einer Hämatomyelie die Rede, welche in der Höhe des Halsmarks und der ersten Dorsalwurzel auftrat.

Von den Symptomen hebe ich die totale schlaffe Lähmung der

Unterextremitäten mit Fehlen der Reflexe hervor. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass eine Degeneration der Pyramidenstränge noch nicht vorhanden war; das Lendenmark war intact. Von diesem Falle haben wir nur wenig zu sagen. Der Fall kann aus zwei Gründen nicht in Betracht kommen. Wenn eine Degeneration der Pyramidenstränge, welche ohne Zweifel im Anfang der Erkrankung begann, nachweisbar ist, dann beweist der Umstand, dass das Lendenmark intact gefunden wurde, nicht mit Bestimmtheit die Thatsache, dass das Lendenmark in der That gesund war, denn es können sich darin Veränderungen vorfinden, welche noch nicht nachweisbar sind. Jedoch angenommen, dass das Lendenmark intact ist, beweist dieser Fall doch gar nichts, da die ganze Krankheit nur 11 Tage dauerte, und der Shok, den das Nervensystem durch ein ähnliches Trauma erleidet und der immer das Ausbleiben der Reflexe im Gefolge hat, eine noch viel länger dauernde Wirkung haben kann.

Einer ähnlichen Deutung unterliegt der Fall Hoche's. Extradurale Eiteransammlung in der Gegend des 4. u. 5. Dorsalwirbels. 15 Tage bestehen die Reflexe, trotzdem die Paraplegie eine totale ist. Am 15. Tage sind sie erloschen und nach 16 Tagen erfolgt der Tod. Die Erregbarkeit der Muskeln der Unterextremitäten ist vermindert, Entartungsreaction fehlt. Im mikroskopischen Befunde ist vom Lendenmark nur so viel erwähnt, dass das Lendenmark auf Weigert'schen Präparaten ein ganz normales Bild bietet. Eine Untersuchung der Muskeln und peripheren Nerven ist nicht vorgenommen, und wenn der Verfasser die Reflexbahnen für intact erklärt, so stützt er sich darauf, dass die Muskeln keine qualitativen Veränderungen der Entartungsreaction zeigten. Doch genügt ein Hinweis auf die Untersuchungen zahlreicher Autoren, die eine Degeneration der Muskeln im Gefolge von Veränderungen der Vorderhornzellen beschrieben haben, welche Degeneration eine Entartungsreaction nicht verursachte, um das Ungenügende dieser Folgerung darzuthun. Doch beschreibt Verfasser — wie wir erwähnt haben — ausserdem auch das Lendenmark als vollständig normal, d. h. die Degeneration der Pyramidenstränge, welche seit 31 Tagen sicher unterbrochen waren, war noch nicht nachweisbar, und so beweist der Umstand, dass z. B. Veränderungen der Nervenzellen und Wurzeln nicht sichtbar waren, auch in diesem Falle nicht das vollständige Intactbleiben derselben, um so weniger, als sogar in der 7. Wurzel, welche vom Anfang der Krankheit an einer directen Compression ausgesetzt war, nur eine frische Quellung der Fasern sichtbar ist.

Der zweite Fall Hoche's ist von einer Dauer von 20 Tagen. Luxation des 7. Halswirbels; totale Paraplegie und von Anfang an

Fehlen der Reflexe. Lendenmark normal. — Wir können von diesem Falle fast dasselbe sagen, was wir von dem vorigen schon gesagt haben. Das Fehlen der Reflexe ist in den ersten Tagen der Erkrankung aus dem Shok zu erklären, welchen das Nervensystem durch das Trauma erlitten hat, und wenn dann entweder die vom Shok hervorgerufenen functionellen Veränderungen andauern oder durch eine Complication im Lendenmark Veränderungen verursacht werden, so werden diese in wenigen Tagen nicht nachweisbar.

Der Fall Senator's ist folgender: Compressionsmyelitis nach einer Wirbilverrenkung, welche in 28 Tagen zum Exitus führt. Während der ganzen Zeit besteht schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Patellarreflexen. Die Hautreflexe sind erst vom 18. Tage an erloschen. Vom 13. Tage an sind die Muskeln der unteren Extremitäten elektrisch nicht erregbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das Lendenmark, die Nervenwurzeln, Muskeln und peripheren Nerven intact waren. Was in diesem Falle sehr schwer verständlich erscheint, ist das Verhalten der normalen Musculatur gegen den elektrischen Strom. Bruns deutet diese Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit als Folge des Oedems. Senator sah diese Herabsetzung an anderen mit bedeutenderem Oedem befallenen Extremitäten nicht, und hält sie daher als vom Rückenmark abhängig und zwar von einer functionellen, vielleicht anatomisch nicht nachweisbaren Läsion der Nervenzellen des Rückenmarks, wie es auch Egger in seiner Arbeit annahm. Jedenfalls ist es zu bedauern, dass von der Nissl'schen Färbungsmethode kein Gebrauch gemacht wurde, da uns sodann ein genaueres Bild der Nervenzellen zur Verfügung stehen würde. — Nun glaube ich, dass, wenn Senator selbst eine Veränderung der Nervenzellen supponiren muss, er durch diesen Umstand mit seiner eigenen Annahme in Widerspruch geräth, der zufolge die Reflexwege vollständig intact wären. Dazu kommt noch der Umstand, dass, wie er selbst sagt, bei dem schnellen Verlaufe der ganzen Krankheit weit vorgeschrittene Entartungen nicht zu erwarten waren, sondern nur Anfangsstadien des Gewebszerfalles, deren Erkennung durch die Marchi'sche Färbungsmethode allerdings sehr erleichtert ist, deren Verlässlichkeit aber in seinem Falle durch einen technischen Fehler etwas beeinträchtigt wurde. Und so war er nur auf die Weigert'sche Färbung angewiesen, durch welche vielleicht die etwa vorhandenen anatomischen Veränderungen der Nervenwurzeln nicht zum Ausdruck gebracht wurden. Und der Umstand, dass grossen functionellen Störungen oft gar keine oder geringe anatomische Veränderungen entsprechen, wurde von Egger, auf Grund Hitzig's Untersuchungen, mit Recht hervorgehoben.

Für zuletzt liess ich den Fall von Bruns, da wir diesem die grösste Beweiskraft zumessen müssen. In seinem Falle stehen wir der durch Trauma verursachten Zerstörung des Rückenmarks gegenüber. Die Beobachtung beginnt 3 Wochen nach der Verletzung und dauert bis zu dem nach 2½ Monaten eintretenden Exitus. Während der ganzen Zeit besteht eine schlaffe Lähmung der Unterextremitäten mit Fehlen der Reflexe. Die Muskeln der Unterextremitäten sind faradisch weder direct, noch vom Nerven aus erregbar, galvanisch nur mit einem Strom von 20 M.-A. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass im Halsmark eine totale Unterbrechung vorhanden ist. Die weisse Substanz des Lendenmarks ist intact, nur im äusseren Felde des Hinterstranges, dicht unter der Pia, sind kleine myelitische Herde sichtbar. In den unteren Partien des Dorsalmarks sind ähnliche Herde am Rande des Hinterhorns vorhanden. Trotzdem sind die hinteren Wurzeln intact, die Nervenzellen gleichfalls. In den peripheren Nerven bestand eine Degeneration und zwar am deutlichsten im N. cruralis. In diesem Nerven ist die Färbung der Markscheide nach der Osmiummethode nicht so intensiv und dunkel, wie in den anderen, die Markscheide scheint mit dunkeln Körnern beladen, an anderen Stellen fehlt sie ganz oder ist unterbrochen, in Schollen zerfallen oder gequollen. In Weigert-Präparaten auf Längsschnitten ist stellenweise durch die ganze Länge der Nervenfasern hochgradiger Markzerfall, auf Querschnitten ganze Haufen von gequollenen Markschläuchen ohne Axencylinder sichtbar. In den Muskeln finden sich massenweise atrophische, stellenweise hypertrophische Fasern, in einzelnen Zellen ausgedehnter Zerfall der Muskelsubstanz, so dass nur noch die unregelmässig geformten, leeren Sarkolemmschläuche übrig sind. Daneben erhebliche Kernwucherung, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und reichliche Blutgefässneubildung. Dies ist das Bild des M. gastrocnemius. Es wurde noch der Rectus femoris, Semitendinosus und Tibialis anticus untersucht, an welchen die Veränderungen nicht so weit vorgeschritten waren. Die Veränderungen der letztgenannten Muskeln hält Bruns nach Angaben Siemerling's für solche, die bei unter marantischen Symptomen Verstorbenen alltäglich sind, doch kann er die Veränderungen des Gastrocnemius nicht erklären. Es ist meiner Ansicht nach ein wenig gezwungen, die Veränderungen zweier Muskeln derselben Extremität, die sich qualitativ nicht, nur quantitativ unterscheiden, als Processe verschiedenen Ursprunges aufzufassen. Dass aber auch die Veränderungen geringeren Grades nicht sicher die Folgen des Marasmus sind, können wir schon daraus schliessen, dass die elektrische Erregbarkeit der Muskeln gleich bei der ersten Untersuchung hochgradige Veränderungen zeigte. Bruns schreibt dieses

Verhalten dem Oedem zu, welches seiner Ansicht nach dem elektrischen Strome grosse Hindernisse verursacht. Die einschlägigen Untersuchungen Senator's habe ich oben erwähnt; ausserdem habe ich auch selbst an ödematösen Extremitäten Untersuchungen vorgenommen und selbst bei hochgradigem Oedem keine wesentliche Verringerung der Erregbarkeit gefunden. Aber auch sonst traten die Oedeme im Bruns'schen Falle erst 8 Wochen nach der Verletzung auf, und so waren sie zur Zeit der ersten elektrischen Untersuchung entweder gar nicht vorhanden, oder nur so geringfügig, dass sie keinesfalls als Grund der hochgradigen Veränderung der elektrischen Erregbarkeit gelten können. Ob diese Veränderungen der Muskeln nicht von den Nervenzellen der Vorderhörner abhängen, darauf giebt die mikroskopische Untersuchung keine sichere Antwort, da ein deutliches Bild des Zustandes der Nervenzellen ohne die Nissl'sche Färbung nicht zu gewärtigen ist. Das Wesentlichste des Gesagten ist kurz zusammengefasst: in den Muskeln degenerative Veränderungen theils höheren, theils geringeren Grades, in sämtlichen Muskeln wesentliche Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit, welche aus äusseren Gründen kaum erklärbar sind; von dem Zustande der Nervenzellen kein exactes Bild. Alle diese Momente lassen den Fall keineswegs als so einwandfrei erscheinen, wie es von so vielen Seiten behauptet wurde.

Dies wären also die Fälle, welche Senator als einwandfreie Fälle zum Beweise der Bastian'schen Hypothese aufgezählt hat. Unter den seit dieser Arbeit (1898) erschienenen Berichten hält Bruns selbst seinen eigenen zweiten Fall nicht für verwerthbar, da einzelne Untersuchungen fehlen; ausserdem erfolgte der Exitus binnen kurzer Zeit, und so wäre dieser Fall nach dem Ausgeführten auch so nicht einwandfrei. Im Falle Marinesco's waren in den Nervenzellen der Vorderhörner ausgesprochene Veränderungen und in den Muskeln der Extremitäten hochgradige Degenerationen vorhanden.

Es giebt aber auch einen anderen Standpunkt, von welchem aus man der Frage näher treten kann, und welchem eine grössere Wichtigkeit zugemessen werden darf, als den bisherigen Ausführungen. Den Kern der Bastian-Bruns'schen Hypothese bildet die Annahme, dass die vollkommene Unterbrechung der Bahnen auch bei Intactbleiben der Reflexwege das Fehlen der Reflexe hervorruft. Mit dem bisher Ausgeführten wollten wir nur beweisen, dass die Integrität des Lendenmarks, bezw. der Reflexwege in den Fällen, auf Grund welcher diese Folgerung zu Stande kam, nicht unanfechtbar ist. Es kamen nun Fälle vor, in welchen die Autoren Veränderungen in den Reflexwegen fanden, durch welche das Ausbleiben der Reflexe erklärt wird, so z. B. der Fall Leyden's, in welchem eine Geschwulst des Halsmarkes

vorhanden war, die Nervenzellen des Lendenmarks waren kleiner, atrophisch erkrankt; der Fall Francotte's: ein Fibrom der Dura in der Höhe des 3.—4. Dorsalwirbels; Atrophie der grauen Hörner des Lendenmarkes; Fall von Oppenheim und Siemerling: Compressionsmyelitis; hochgradige Degenerationen in den Nervenstämmen der Unterextremitäten, hauptsächlich im N. cruralis; Fall Egger, über welchen ist schon ausführlich berichtet, Fall Bischoff: Compressionsmyelitis; Degeneration der hinteren Wurzeln des Lendenmarks; neuestens zwei Fälle von Brasch, in deren einem die Vorderhornzellen und die intramedullären Theile der Vorderwurzeln sowie auch die Nn. crurales, in deren zweitem die Zellen der Clarke'schen Säulen und ebenfalls die intramedullären Theile der vorderen Wurzeln degenerirt befunden waren.

Alle diese Fälle lassen aber noch immer folgende Betrachtungen zu:

Einzelne Forscher fanden Veränderungen in den Reflexbahnen, andere nicht, oder solche, die sie für nicht in Betracht kommend hielten; doch fand ein jeder Forscher, dass die Reflexe bei der totalen Unterbrechung der Bahnen fehlen; und so wird die Hypothese, dass die Reflexe unter solchen Umständen ausbleiben müssen, durch keinen dieser Fälle widerlegt, denn es wäre auch zulässig, dass die Läsion der Reflexwege nur secundär auftrat, zu einer Zeit, wo das Fehlen der Reflexe schon eingetreten war und so mit dem Reflexverlust in gar keinem causalen Zusammenhang stand. Die Frage kann also nur durch solche Fälle entschieden werden, in welchen die Reflexe bei vollständiger Unterbrechung vorhanden, bzw. gesteigert waren. Es finden sich auch solche Fälle, von denen ich nur die wichtigsten erwähnen möchte, und zwar hauptsächlich solche, bei welchen die klinische Diagnose durch eine anatomische Untersuchung bestätigt wird; bezüglich der übrigen verweise ich auf die neuerdings erschienene Arbeit von Bruns, dessen Literaturübersicht vollständig genannt werden kann.

Ein solcher Fall ist gleich der Fall Bastian's, bei welchem die mikroskopische Untersuchung eine totale Unterbrechung aufwies; der Reflex kehrte auf der einen Seite am 20. Tage der Erkrankung zurück, auf der anderen Seite ist er nicht untersucht worden. Im ersten Falle von Senator war ein intramedulläres Sarkom vorhanden, welches 13 Jahre lang beobachtet wurde. Die totale Unterbrechung ist durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt, und dennoch waren die Reflexe bis zum Exitus gesteigert. Im Falle von Schultze wurde das Rückenmark in der Höhe des 9. Dorsalwirbels durch ein Trauma vollständig zerstört, so dass die Entfernung der beiden Stümpfe von einander etwa 1 Zoll betrug und die Reflexe waren auslösbar. Im Falle Jendrassik's, in welchem die Reflexe immer gesteigert waren, wurde die totale Unterbrechung auch durch die Section bewiesen.

Es kann endlich auch der Fall Gerhardt's hierher gerechnet werden. Das Rückenmark wurde in der Höhe des 5. und 6. Wirbels vollständig comprimirt. Nach einem viertel Jahre waren die motorischen, nach 2 Jahren die sensiblen Functionen erloschen. Der Kranke wurde $3\frac{1}{2}$ Jahre lang beobachtet. Die Hautreflexe waren während der ganzen Zeit gesteigert, 3 Jahre lang waren auch die Sehnenreflexe gesteigert; zu dieser Zeit aber wurden die Beugecontracturen vollkommen fixirt und die Kniereflexe sind langsam erloschen. Durch die anatomische Untersuchung wurde erwiesen, dass im Gebiete der Compression sich keine Spur von Nervenfasern fand und das Lendenmark vollkommen intact war. Bruns äussert sich über diesen Fall in einem Referate dahin, dass der Fall Gerhardt's eben die Hypothese Bastian's beweise, gegen welche er verwerthet wurde, da die Reflexe zu Ende doch erloschen waren. Hierzu möchte ich nur zwei Umstände erwähnen: 1. Es ist eine bekannte klinische Thatsache, dass bei der dorsalen Myelitis nach längerer Dauer der Contracturen die Reflexerregbarkeit allmählich abzunehmen pflegt. 2. Die neueren Untersuchungen, hauptsächlich die von Parkon und Goldstein haben erwiesen, dass die Contracturen dadurch zu Stande kommen, dass die Antagonisten der sich in constanter Zusammenziehung befindlichen Muskeln degeneriren und atrophisch werden. Es ist jedenfalls zu bedauern, dass im Falle Gerhardt's die Muskeln mikroskopisch nicht untersucht wurden, da eben die Unterschenkelstrecker — der *M. vastus* — die Antagonisten sind, welche nach dem Angeführten erkrankt sein mussten und deren Erkrankung das Ausbleiben der Reflexe verständlich macht zu einer Zeit, wo diese Erkrankung — der Fixation der Contracturen nach zu schliessen — den höchsten Grad erreicht.

Alle diese Fälle beweisen also klar, dass die Reflexe bei der totalen Unterbrechung der Bahnen nicht ausbleiben müssen.

Endlich sind Fälle vorhanden, in welchen die Reflexe erloschen waren, die Lähmung schlaff, jedoch die Unterbrechung der Bahnen nicht total war, wodurch wieder bewiesen wird, dass das Ausbleiben der Reflexe nicht unumgänglich durch die totale Unterbrechung bedingt wird. Als solche lassen sich mehrere Fälle Thorburn's, der Fall von Kahler und Pick und Babinsky, neuerdings derjenige Fränkel's, 2 Fälle Marinesco's etc. anführen.

Betrachten wir nun, inwiefern und in welcher Richtung die Thierexperimente Beweiskraft haben. Vor Allem sehe ich die Auffassung mancher Autoren, dass die Thierexperimente für oder gegen diese These nicht anwendbar seien, durch gar nichts bewiesen. Diese Autoren gehen davon aus, dass das Rückenmark selbst der dem Menschen entwicklungstheoretisch nahe stehenden Thiere mehr Selbständigkeit

besitze, als derjenige der Menschen; jedoch finde ich gar keine physiologische oder pathologische Thatsache, die uns zu der Annahme drängt, dass das Rückenmark die Selbständigkeit, welche es in einem gewissen Stadium der Entwicklung besitzt, in einem höheren Stadium wieder verliere. Am wenigsten thun dies die als Resultate der diesbezüglichen Experimente festgestellten Thatsachen. Diese Experimente weisen fast alle und zwar bei allen untersuchten Thierarten die gleichen Resultate auf. Die Versuche von Sherrington, sowie von Goltz, Sternberg, Ferrier, Munk und Oertel, Brauer, neuerdings von Marinesco haben dargethan, dass die Reflexe nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks auslösbar, bezw. gesteigert waren. Einzelne Forscher haben auch gefunden, dass die Reflexe für eine Zeit lang ausgeblieben sind und manchmal nach mehreren Tagen zurückkehrten. Den Grund dieses Umstandes zeigen ganz klar jene Experimente, bei welchen die Unterbrechung nicht durch einfache glatte Durchschneidung des Rückenmarks, sondern auf eine Weise bewirkt wurde, durch welche das ganze Nervensystem eine Erschütterung erlitt. So z. B. die Experimente von Brauer und neuerdings von Margulicz. Letzterer zertrümmerte den Knochen und damit auch das Rückenmark und fand, dass, während die Reflexe bei einfacher Durchschneidung schon 18 Stunden nach der Operation gesteigert waren, sie nach dem Zertrümmern eine ganze Woche ausblieben. In zwei Fällen, wo das Thier (Kaninchen) nach der Operation noch 10 Tage lebte, kehrten die Reflexe nach 8 Tagen zurück. Beinahe die Bedeutung eines Thierexperimentes besitzen die Experimente Barbé's an einem Enthaupteten, dessen Reflexe er 8 Minuten nach der Enthauptung gesteigert fand. Die Thierexperimente beweisen also, dass der Umstand allein, dass die Rückenmarksbahnen unterbrochen sind, noch nicht das Ausbleiben der Reflexe bedingt; hingegen wenn die Unterbrechung auf eine Weise zu Stande kommt, deren Wirkung sich auf das ganze Rückenmark erstreckt — also unter der Wirkung einer Complication —, können die Reflexe längere Zeit ausbleiben.

Aus dem bisher Angeführten möchte ich nun folgende Resultate ableiten:

1. Es giebt Fälle, welche direct beweisen, dass die totale Unterbrechung der Rückenmarksbahnen das Ausbleiben der Reflexen nicht bewirkt.
2. Es giebt Fälle, und zwar zahlreiche, die beweisen, dass bei den hohen Läsionen des Rückenmarks — gleichgültig ob vollständig, oder nicht — die schlaffe Lähmung der Unterextremitäten mit Fehlen der Reflexe sehr häufig ist, und zwar

a) Fälle, bei welchen die Forscher den Grund des Reflexverlustes in der Läsion der Reflexbahnen ermittelten,

b) Fälle, in welchen die Forscher den Reflexbogen intact erklären. Doch ist keiner dieser Fälle — im Sinne der dargelegten — einwandfrei.

Hieraus folgt aber, dass bei dem Menschen, sowie bei Thieren die Unterbrechung der Rückenmarksbahnen nicht zur Folge hat, dass die Lähmung der Unterextremitäten schlaff wird und dass die Reflexe ausbleiben, hingegen ist es gewiss, dass sich bei ähnlichen Läsionen des Rückenmarkes sehr oft, wir könnten sagen in den meisten Fällen, Complicationen einstellen, welche durch Einwirkung auf die Reflexwege das Ausbleiben der Reflexe hervorrufen.

Nun will ich noch kurz diese Complicationen besprechen, und zugleich die Erklärungen, welche bei der Deutung des Fehlens der Reflexe in Frage kamen und in Frage kommen können.

Diejenigen, die das Fehlen der Reflexe als Folge der Unterbrechung der Bahnen aufgefasst hatten, schlossen sich mehr oder weniger Alle der Hypothese Bastian's an. Diese Hypothese besteht darin, dass durch die totale Unterbrechung die tonisirende Wirkung des Cerebellum auf die Reflexe aufhört, wodurch die Reflexe ausbleiben. Diejenigen, die diesem gegenüber den Grund des Reflexverlustes in der directen Läsion des Reflexbogens ermittelten, suchten den Grund dieser secundären Läsionen zu erforschen. Egger glaubt, dass bei den durch Trauma verursachten Läsionen das Trauma in indirecter Weise auf das ganze Nervensystem wirkt, und dass diese Wirkung in der Function der Nervenzellen eine Veränderung hervorruft. Diese Veränderung der Nervenzellen bringt die Degenerationen der peripheren Nerven und der Muskeln hervor. Später können die functionellen Veränderungen auch anatomisch nachweisbar werden. Jendrassik ist der Meinung, dass die durch die Läsion verursachte Circulationsstörung die Erkrankung des Lendenmarks hervorruft. Bischoff nimmt auf Grund seines Falles in den durch Wirbelcaries hervorgerufenen Läsionen das Weiterschreiten des tuberculösen Processes auf die hinteren Wurzeln eventuell auf dem Wege der Rückenmarkshäute als Grund an, in anderen Fällen aber sucht er die Ursache der secundären Erkrankungen des Reflexweges in den complicirenden Erkrankungen — Cystitis, Pyelitis, Sepsis, Marasmus etc. — Andere hinwieder nehmen eine unabhängige periphere Neuritis an etc.

Jedenfalls sind die Fälle, in welchen die Reflexe gleich am Anfange der Erkrankung transitorisch ausbleiben, von jenen Fällen zu unterscheiden, in welchen das Fehlen der Reflexe, ob zu Beginn, ob im Verlaufe der Erkrankung einsetzend, ein dauerndes ist. — Der im Anfange der Erkrankung sich zeigende Reflexverlust wird allgemein dem Shok zugeschrieben. Sicher ist, dass unter der Benennung „Shok“

in diesen Fällen sehr viel zu verstehen ist. Denn es ist z. B. eine nicht seltene Erscheinung, dass im Beginn gewöhnlicher acut auftretender dorsaler Myelitiden die Lähmung der Unterextremitäten schlaff ist, und erst später spastisch wird. In diesen Fällen ist die Ursache dieser Erscheinung wahrscheinlich nicht die durch die Erschütterung des Nervensystems hervorgerufene Functionsstörung, sondern eher die durch den Entzündungsherd bewirkte Circulationsstörung, das wahrscheinlich bestehende collaterale Oedem, das desto stärker ist, je vehementer und acuter der Process seinen Anfang nimmt, was auch den klinischen Beobachtungen vollständig entspricht. Inwiefern nun bei einer durch Wirbelcaries oder Wirbelverrenkung verursachten Compressionsmyelitis in der Störung der Functionen die Erschütterung des Nervensystems eine Rolle spielt, und ob die erwähnte Veränderung der Circulation dabei nicht mitwirkt, kann nicht festgestellt werden. In diesen Fällen sind also alle diese Momente unter der Benennung „Shok“ zusammengefasst. Dies hebe ich hauptsächlich aus dem Grunde hervor, weil eben in diesen Fällen der unter „Shok“ verstandene Symptomencomplex sich sowohl in Bezug auf die Dauer als auf die Folgezustände von dem echten, z. B. bei Gehirnblutungen vorkommenden Shok unterscheidet. Die Dauer betreffend nimmt er gewöhnlich längere Zeit in Anspruch. So kehrten in meinem Falle die Reflexe erst nach 18 Tagen, in einem Falle von Bastian erst nach 20 Tagen zurück und in manchen Fällen noch später. Und eben deshalb hob ich hervor, dass nur jene Fälle für oder gegen die Bastian'sche Hypothese in Betracht kommen können, in welchen die Beobachtung die durch den sogenannten Shok beanspruchte Zeit überdauert.

Es ist nun nichts verständlicher, als dass jene functionellen Veränderungen, welche diese Störung der Circulation hervorgerufen hat, in constante, organische Veränderungen übergehen, überhaupt wenn die Störung der Circulation längere Zeit andauert. Und dies würde die Fälle erklären, in denen die von Anfang an schlaffe Lähmung bis zum Ende der Krankheit anhielt.

Anders verhält sich die Sache in den Fällen, in welchen die Reflexe nicht plötzlich am Anfange der Läsion, sondern erst später nach und nach ausbleiben. Hier kann natürlicherweise von Shokwirkung keine Rede sein. Und in diesen Fällen, glaube ich, dass die Druckzunahme der cerebrospinalen Flüssigkeit und der Zustand der Rückenmarkshäute eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. In dem beschriebenen Falle sehen wir, dass die Pia Sitz venöser Stauung und verdickt war und die sie durchziehenden Nervenwurzeln strangulirte, welcher Umstand die bestimmte Ursache der Degeneration dieser

Wurzeln darstellt. Bei Gehirntumoren bildet die Degeneration der Hinterwurzeln einen sehr häufigen Befund, als deren Ursache fast zweifellos die Drucksteigerung der cerebrospinalen Flüssigkeit zu betrachten ist. Es scheint mir sehr wahrscheinlich zu sein, dass eine solche venöse Stauung der Pia, welche wahrscheinlich die Folge der Drucksteigerung ist, in einem grossen Theile der Fälle vorhanden ist, und dass die Pia durchziehende Nervenwurzeln auch viel öfter lädirt sind, als wir es beschrieben finden. Birch-Hirschfeld z. B. sah die venöse Stauung der Pia sehr oft unter dem Sitze solcher Rückenmarksgeschwülste besonders stark ausgeprägt, welche im Rückgratkanal stark raumeinschränkend wirkten. Eine ähnliche raumeinschränkende Wirkung war aber in den meisten zum Beweise der Bastian'schen Hypothese angeführten Fällen vorhanden. — Den Grund dessen, dass wir in den die Frage behandelnden Arbeiten diese Veränderungen so selten erwähnt antreffen, könnten wir vielleicht darin suchen, dass im Allgemeinen in sehr wenigen Mittheilungen die Untersuchung der Rückenmarkshäute erwähnt wird, und dass nur ein kleiner Theil der Forscher die Marchi'sche Färbungsmethode anwandte, welche sogar auch auf die eventuell vorhandenen anfänglichen Läsionen der Wurzeln aufmerksam gemacht hätte. Diese Erklärung des Reflexverlustes würde auch jene Fälle verständlich machen, deren Verlauf ein sehr langsamer war, und bei denen die Reflexe immer vorhanden waren. In diesen Fällen kann sich vielleicht das Rückenmark den sich langsam verändernden Circulationsverhältnissen anpassen. — Es ist selbstverständlich, dass diese Drucksteigerung der cerebrospinalen Flüssigkeit, gleichgültig ob auf mechanischem oder entzündlichem Wege entstanden, nicht nur durch die erwähnte Vermittlung der Pia, sondern auch durch Beeinflussung der Circulation und Ernährungsverhältnisse unmittelbar die einzelnen Nervelemente, z. B. die Nervenzellen, und mittelbar durch diese die Muskeln beeinflussen und dadurch die Schlaffheit der Lähmung und das Fehlen der Reflexe hervorrufen kann.

Es giebt ferner Fälle, in welchen die Erkrankung des Reflexbogens nicht von der primären Läsion abhängt, sondern mit ihr parallel einhergeht und höchstens die Aetiologie mit ihr gemein hat (Neuritis etc.); endlich kann man vielleicht dem Marasmus, Fieber etc., von welchem solche Erkrankungen gewöhnlich begleitet werden, auch einen gewissen Einfluss zumessen, obwohl der Reflexverlust bei anderen mit septischen und marantischen Symptomen verlaufenden Erkrankungen nicht beobachtet wurde.

Wie wir es schon bei der Besprechung des mikroskopischen Befundes erwähnt haben, bestand in unserem Falle eine nicht sehr vor-

geschrittene Degeneration der Vorder- und Hinterwurzeln; und im Zusammenhange mit diesem Umstande stellten wir die Frage, ob sich dieser Befund mit dem klinisch constatirbaren Symptome, nämlich dem vollständigen Reflexverluste, vollständig decke? Meines Erachtens nach decken sie sich nicht vollständig. Ich will dies nur an zwei Beispielen erläutern. Man sah bei Tabikern mit viel vorgeschrittenerer Degeneration der Hinterwurzeln die Reflexe zurückkehren, wenn zu der Krankheit sich eine die Reflexhemmung beseitigende Complication — Pyramidendegeneration durch Gehirnblutung, oder Lateralsklerose — gesellt. Es scheint also, dass, wenn auch wenige der die Reflexbahn constituirenden Fasern intact sind, das Zustandekommen der Reflexe gesichert sei, wenn auch ein derartiges Moment im Spiel ist, welches auf die Muskeln tonisirend wirkt und so dem Auftreten der Reflexe Vorschub leistet. In den in Rede stehenden Fällen ist dieses letztere Moment: der Ausfall der Function der Pyramiden, gewöhnlich vorhanden und so erklärt die unvollständige Läsion der Wurzeln den Reflexverlust vielleicht selbst in meinem Falle nicht, trotzdem hier nicht nur die hinteren, sondern auch die vorderen Wurzeln lädirt waren.

Das andere Factum, welches ich anführen will, ist eben jenes, wovon schon weiter oben die Rede war, d. i. die Hinterwurzeldegenerationen in Begleitung von Gehirntumoren, bei welchen in verhältnissmässig wenigen Fällen Reflexverlust constatirt wurde.

Diese zwei Beispiele legen dar, dass jene anatomisch nachweisbaren Veränderungen, welche in den besprochenen Fällen gefunden worden sind, die Schaffheit der Lähmung nicht vollständig erklären, und so musste hier auch noch ein anderes Moment mitwirken, welches wir bisher noch nicht in Betracht zogen. Ich glaube, es wird nicht viel Mühe kosten, dies aufzufinden. Von den die Reflexbahn bildenden Elementen besitzt der Zustand der Vorderhornnervenzellen auf das Zustandekommen der Reflexe besondere Wichtigkeit. Gewisse pathologische Erscheinungen — die tabetische und hemiplegische Muskelatrophie — machten uns darauf aufmerksam, wie sich die Function dieser Nervenzellen abändert, wenn gewisse Reize ausfallen, welche durch den mit den Pyramidenfasern, resp. mit den Collateralen der Hinterwurzeln bestehenden Zusammenhang stetig aufrecht erhalten werden. Diese Zellen sind aber mit dreierlei Fasern verbunden: mit den Pyramidenfasern, mit den Collateralen der Hinterwurzeln, und wie durch die neueren Untersuchungen (van Gehuchten, Marchi) über alle Zweifel nachgewiesen wurde, mit den aus dem Kleinhirn stammenden centrifugalen Fasern. Bei Hemiplegie wird der Zusammenhang mit den Pyramiden unterbrochen, und die Degeneration der entsprechenden Nervenzellen wurde auch durch exacte Untersuchungen nachgewiesen.

Auch bei *Tapes* ist die Erkrankung der Nervenzellen, von welcher die Muskelatrophie abhängig ist, nachweisbar. In den besprochenen Fällen hört aber auch der Zusammenhang der Nervenzellen mit den vom Kleinhirn stammenden Fasern auf. — Ich will hier nicht auf die Besprechung jener älteren und neueren Theorien eingehen, welche über den Einfluss des Kleinhirns auf die Muskeln und Reflexe aufgestellt worden sind. Der gründlichste Erforscher des Kleinhirns, Luciani, fand, dass bei der Exstirpation des Kleinhirns die Muskeln der entsprechenden Extremität an Tonus einbüßen. In dieser Richtung habe auch ich Experimente angestellt, deren Zweck das Studium der Wirkung der Kleinhirnexstirpationen auf die Reflexe war.

Ich beabsichtige diese Versuche und deren Resultate später eingehend mitzutheilen, für jetzt will ich nur hervorheben, dass ich im Gegensatz zu einigen englischen Forschern und in Uebereinstimmung mit Luciani's Resultaten gefunden habe, dass die halbseitige Exstirpation des Kleinhirns eine Tonusverminderung der Musculatur in der unteren Extremität derselben Seite und eine hochgradige Schwächung, in einzelnen Fällen ein temporär totales Ausbleiben der Reflexe daselbst mit sich bringt. Dass dem so sei, bekräftigt auch die genügend reichliche Casuistik des Kleinhirntumoren. Es scheint also, dass diese Fasern des Kleinhirns auf die Vorderhornnervenzellen und so auf die Musculatur eine entschieden tonisirende Wirkung haben, deren Anwesenheit oder Ausfall bei der Beurtheilung der Reflexfunction unbedingt in Betrachtung zu ziehen ist. Unter solchen Umständen fällt dann die unmittelbare Erkrankung des Reflexweges unter eine ganz andere Beurtheilung, und auch eine weniger intensive Läsion kann für genügend erachtet werden, um die Reflexfunction vollständig zu lähmen. Dass wir aber zur Annahme einer solchen directen Läsion genöthigt sind, wird am eelantesten durch jene Fälle bekräftigt, in welchen trotz vollständiger Unterbrechung der Rückenmarksbahnen Reflexe vorhanden waren.

Nach Alldem kommen wir zu der Folgerung, dass die Trennung der Nervenzellen von den cerebellaren centrifugalen Bahnen den Tonus der Nervenzellen und so auch der Muskeln verringert und dadurch den Ablauf der Reflexfunctionen ungünstig beeinflusst. Unter solchen Umständen genügt dann eine gerade in solchen Fällen häufige, auch weniger intensive secundäre Erkrankung des Reflexweges, um die Reflexfunction vollständig aufzuheben.

Zum Schlusse muss ich noch einen Umstand erwähnen, welcher war mit dem Angeführten nicht im Zusammenhange steht, doch als histologisches Factum Interesse besitzt. Wie wir es in dem beschrie-

benen Falle gesehen haben, waren die Vorderwurzeln ganz den Hinterwurzeln ähnlich erkrankt. Die bisherigen Nervenwurzeluntersuchungen wiesen dahin, dass der Eintritt der hinteren Wurzeln andere Verhältnisse aufweist, als jener der Vorderwurzeln. Die Hinterwurzeln treten nämlich ins Rückenmark durch den sogenannten Obersteiner-Redlich'schen Piaring ein, dessen geringe Strangulation bereits die Erkrankung der Wurzel hervorrufen kann. Gerade dieser Umstand wurde neben der leichteren Vulnerabilität der Hinterwurzeln als ein Factor betrachtet, kraft dessen unter gewissen Umständen (Stauung, chronische Entzündung etc.) nur die Hinterwurzeln erkranken, die Vorderwurzeln aber intact bleiben. In diesem Falle sehen wir, dass bei dem Eintritt, bezw. Austritt der Vorderwurzeln ein ähnlicher Piaring existirt, in Folge dessen Strangulation die Erkrankung der Wurzel auftrat. Es scheint also, dass in dieser Beziehung zwischen den Vorder- und Hinterwurzeln kein wesentlicher Unterschied besteht.

XXVI.

Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente“ Charcot's) und der sog. spontanen Gangrän.

Von

Dr. H. Higier in Warschau.

Wenn ich zu den zahlreich schon vorhandenen Benennungen dieses relativ seltenen Leidens (intermittirendes Hinken — Charcot, Paralyse douloureuse ischémique — Charcot, angiosklerotische intermittirende Dysbasie — Erb, intermittirende Muskelparese — Grassmann, Endarteriitis der Beine, Gangraena spontanea chirurgorum) eine neue hinzufüge, so geschieht es aus dem einfachen Grunde, dass ich glaube, dieselbe präjudicire viel weniger, als die eben genannten über die klinischen Erscheinungen, anatomische Localisation und pathologischen Momente des zu beschreibenden Syndroms und sie entspreche einigermaßen den elementaren Forderungen des philologisch geschulten Ohres, das ein Gemisch von Lateinisch und Griechisch nicht zu vertragen pflegt.

Der Gangtypus entspricht eben bei den betreffenden Kranken durchaus nicht immer einem Hinken oder einer Lähmung; die Dysbasie ist viel weniger von Muskellähmung abhängig als von einem schmerzhaften Muskelkrampfe; die Motilitätsstörung localisirt sich keineswegs immer und überall an den Beinen, wie es die Dysbasie denken lässt; sie ist nicht intermittirend in dem üblichen Sinne, sondern eher paroxysmal, indem sie regelmässig bei Anstrengung des betreffenden Gliedes sich einstellt und mit dem Ausruhen desselben nachlässt; die begleitende Gangrän ist keine spontane und es kommt zu derselben nur in der Minderzahl der Myasthenien; die Krankheit beruht auf Sklerose der Arterien und Venen, nicht bloß der ersteren.

Was besagt nun die im Titel angeführte Bezeichnung: *Myasthenia paroxysmalis angiosclerotica*? Das Leiden beruht auf einer krankhaften Ermüdbarkeit eines bestimmten Muskelgebietes, die anfallsweise auftritt und durch locale Gefässläsionen bedingt wird. Der Zusatz „angiosklerotische“ dürfte ohne Weiteres die Trennung dieser Form der Myasthenie von sonstigen vorübergehenden Muskeler müdbarkeiten und

-Lähmungen (*Myasthenia pseudoparalytica gravis*, *Myasthenia paroxysmalis familiaris*) in ätiologischer und klinischer Hinsicht ermöglichen.

Nach der meisterhaften Schilderung Charcot's und der erschöpfenden Monographie Erb's beabsichtige ich nicht, im Folgenden das Krankheitsbild dieses, sowohl praktisch als theoretisch äusserst wichtigen Leidens zu schildern, auch nicht die Diagnose und Therapie einer ausführlichen Besprechung zu unterwerfen. Ein kurzes Résumé mancher statistischer Daten und einzelner diagnostischer Gesichtspunkte, die ich aus meiner klinischen Erfahrung schöpfe, scheint mir einigermassen mittheilenswerth.

Mein Material, das hauptsächlich der poliklinischen und Privatpraxis entstammt, umfasst 18 typische Fälle, worunter der erste vor etwa 9 Jahren, der letzte vor wenigen Monaten zur Beobachtung gelangte.¹⁾ Ausser diesen bekam ich wiederholte Male als Consultant einschlägige Fälle zu sehen, von denen ich genauere Notizen nicht besitze und die ich deshalb ganz unerwähnt lasse. Die in der Sprechstunde gemachten Beobachtungen ermangeln hier und da der wünschenswerthen Ausführlichkeit, da sie nicht sämmtlich mit dem Gedanken an ihre spätere wissenschaftliche Verwerthung notirt sind.

* * *

Der klinische Verlauf, dieses gewissermassen dem Grenzgebiete der inneren Medicin und Chirurgie angehörenden, hier und da letal endenden Leidens war in der Mehrzahl meiner Fälle der übliche. In der afficirten Extremität entwickelten sich allmählich der Reihe nach Erscheinungen vasomotorischer, sensibler, circulatorischer, motorischer und schliesslich trophischer Natur, die die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes mit der Zeit beinahe gänzlich aufhoben. Ueberall begann die Krankheit mit Parästhesien in dem betroffenen Beine, unangenehmen Sensationen im Fusse, den Zehen, der Sohle und Wade (Kriebeln, Kitzeln, Prickeln, Hitzegefühl und Kälte des Fusses), cyanotischer, weisser oder marmorirter Verfärbung der Zehen. Sämmtliche Erscheinungen traten wesentlich zunächst beim Gebrauch der Beine, nach längerem oder kürzerem Gehen ein, blieben jedoch in den vorgeschrittenen, gelegentlich durch trophische Störungen (*Mal perforant*, *Gangrän*) ausgezeichneten Stadien auch in der Ruhe bestehen.

Unter Steigerung der Parästhesien, Spannungen und schmerzhaften

1) Ueber 5 einschlägige Fälle, die mit den 18 im Text angeführten die beträchtliche Zahl von 23 Beobachtungen ausmachen, will ich unten kurz berichten. In der vor einem halben Jahre abgeschlossenen und aus der Hand gegebenen Arbeit konnten sie nicht mehr berücksichtigt werden.

Krampfgefühle in den Waden- und Fussmuskeln stellte sich gewöhnlich das pathognomonische Symptom des Leidens ein: die **paroxysmale Myasthenie**. Der Kranke, der zunächst ohne jede Schwierigkeit zu gehen vermochte, pflegte nach wenigen Minuten dauernder Inanspruchnahme der Beine mit grosser Mühe und unter Schmerzen zu gehen, musste stehen bleiben oder sich niedersetzen und ausruhen, um nach wenigen Minuten Ruhe ohne Schmerzen und übermässige Anstrengung normal weiter gehen zu können. Je ermüdeten die Beine waren, desto kürzer pflegte die unbehindert durchzumachende Strecke zu sein. Kurzum, Schmerzfreiheit und volle Bewegungsfähigkeit bei Ruhe, beim Liegen und Sitzen, Schmerzen und scheinbare Lähmung bei anstrengender Bewegung, beim Gehen oder mehrfachem Heben des Beines — waren die Cardinalsymptome der eigenthümlichen Angiosklerose der unteren Extremitäten.

Die Diagnose stellte ich in meinen Fällen jedoch nur dann, wenn neben den subjectiven Klagen der Patienten und der leicht festzustellenden, paroxysmal wiederkehrenden Dysbasie objectiv deutliche Abschwächung oder Fehlen des Pulses (Obliteration) in den afficirten Territorien sich nachweisen liess.

Was mich zunächst — um von den Details meines Materials zu sprechen — in hohem Maasse frappirte, war die relative Häufigkeit dieses Leidens unter den Juden. Unter meinen 18 Fällen waren 17 Juden vorhanden.¹⁾ Manchen hiesigen Collegen, besonders Chirurgen, die die späteren Stadien der Krankheit öfters zu behandeln bekommen, fiel, wie sie mir mittheilten, dieselbe Thatsache auf. In der Dorpater chirurgischen Klinik erinnere ich mich, in den achtziger Jahren analoges Ueberwiegen der spontanen Gangrän unter jungen Juden constatirt zu haben. In Königsberg und im gegenwärtigen Juriew, wo das betreffende Material nicht gerade selten zu sein scheint, ist mir bei der Rücksprache mit einigen, den Universitätskliniken und Krankenhäusern nahestehenden Aerzten dasselbe Prävaliren des semitischen Elementes erwähnt worden. Bemerkt sei nebenbei, dass das Gros der in Dorpat und Königsberg zur Beobachtung des Internisten resp. zur Operation an den Chirurgen gelangenden Patienten eben Juden waren, die aus dem russischen Polen, den litthauischen und Ostsee-provinzen stammen und die am nächsten liegenden Universitätsstädte (Warschau, Dorpat, Königsberg) bei chronischen Leiden gern aufsuchen.

Kurzum, die angiosklerotische Myasthenie, die im Grossen und Ganzen ein ziemlich seltenes, der Mehrzahl der Aerzte ganz fremdes

1) Die unten zu erwähnenden 5 Fälle betrafen ausschliesslich Juden.

Leiden darstellt¹⁾, ist hier zu Lande, wo das semitische Element über $\frac{1}{6}$ der Gesamtbevölkerung ausmacht, nicht allzu selten und bevorzugt in hohem Maasse die Juden. Ob das von der vorzeitigen Entwicklung der Angiosklerose bei dem, sich von der frühen Jugend an physisch und intellectuell enorm überanstrengenden jüdischen Proletariat abhängt, oder von der neuropathischen Anlage der Juden, die eine grosse Rolle in der Aetiologie des Leidens spielt, in Zusammenhang zu bringen ist, lässt sich schwer entscheiden. Lues und Potus, auf die ich später zu sprechen komme, würde ich schon a priori nicht als die wichtigsten verursachenden Momente betrachten, da Excesse in Venere et Baccho gerade bei diesem Element bedeutend unter dem mittleren Niveau der Bevölkerung stehen.

Was das Geschlecht anbetrifft, so sind unter meinen Patienten nur 2 Frauen verzeichnet. Diese Erscheinung fiel mir besonders auf, nachdem ich zwei mit dem in Rede stehenden Leiden behaftete Herren zu sehen bekam, bei denen ich gleichzeitig eine allgemeine, wahrscheinlich angeborene Enge des Gefässsystems diagnosticiren zu können glaubte, — ein Symptom, das doch bei Frauen, die zur Chlorose und autochthonen Venenthrombosen prädisponirt sind, wiederholt von zuverlässigen Pathologen festgestellt worden ist. Die angeborene Enge des Gefässsystems, also eine in der Anlage wurzelnde Anomalie, schien in den erwähnten Fällen der Entwicklung der Krankheit Vorschub zu leisten.

Ueber das Alter der Patienten zur Zeit, als sie in meine Beobachtung kamen, geben folgende Zahlen Auskunft:

22, 25, 29, 30, 31, 31, 32, 34, 38, 39, 42, 45, 46, 52, 53, 57, 58, 58 Jahre.

Das Alter²⁾, in dem die obliterirende Angiosklerose auftritt, ist somit weit entfernt von dem Alter der senilen Endarteriitis und der

1) Wie wenig diese Krankheit, die nicht selten schon im frühen Mannesalter zum tödtlichen Ausgange führt und günstigsten Falles die Leistungsfähigkeit, manchmal für's ganze Leben in hohem Maasse herabsetzt, unter den Aerzten bekannt ist, lässt sich daraus schliessen, dass im neuesten, sehr inhaltsreichen „Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie“ (Berlin 1900) unter den Rubriken „Spontane Gangrän“, „Endoarteritis“, „Claudication“ und „Hinken“ nur ein einziger casuistischer Fall von Brissaud, betreffend einen Patienten aus Russland, erwähnt wird.

2) Was das Geschlecht und das Alter der im letzten halben Jahre von mir beobachteten 5 Patienten anbelangt, so handelte es sich um 4 Herren und 1 Frau im Alter von 26, 33, 34, 42 und 55 Jahren, wobei einer derselben den Beginn seines, fälschlich als Erythromelalgie diagnosticirten Leidens auf 9 Jahre zurückdatirt.

arteriosklerotischen Altersgangrän. Etwa die Hälfte hat das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht, der übrige Theil ist im blühenden oder vorgeschrittenen Mannesalter (zwischen 42 und 58 Jahren). Nicht ausser Acht darf gelassen werden, dass die meisten meiner Patienten den Beginn der Krankheit auf mehrere Jahre zurückdatirten, so dass man im Durchschnitt die ersten Symptome des Leidens ohne Weiteres auf 2—3 Jahre verschieben kann.

Von einem Falle besitze ich selbst Notizen, aus denen hervorgeht, dass der betreffende Patient vor 9 Jahren eine schwere Ischias durchgemacht hatte, bei der zufälliger Weise eine symptomtenlos comittirende Gefässobliteration am selben Beine entdeckt wurde, bei einem anderen Herrn waren vor 8 Jahren Akroparästhesien an den unteren, später auch an den oberen Extremitäten notirt. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, würde ich den frühesten Beginn unter meinen Patienten etwa auf das 19. oder 20. Lebensjahr rechnen.

In der Aetiologie des Leidens fiel mir besonders die Thatsache auf, dass der Syphilis, die doch am häufigsten zur frühzeitigen Arteriosklerose führt, in meinem Material eine sehr untergeordnete Rolle zukam. Zwei auf Lues verdächtige Fälle waren mir aus dem Grunde nicht ganz sicher, da in einem derselben nur eine umschriebene Verdickung des Stirnbeins und anamnestisch angegebene Heiserkeit mit Halsschmerzen darauf hinwiesen, im anderen mit Sicherheit festzustellen war, dass schon 4 Jahre vor der Acquisition der Lues eine Wunde an der Ferse ein ganzes Jahr zur Verheilung brauchte und zur Befreiung vom Militärdienste führte, was doch eine schon früher bestandene sehr mangelhafte Blutversorgung der Wunde, mithin abnorme Enge resp. Obliteration der zuführenden Gefässe verdächtig machen dürfte.

In den übrigen Fällen war weder aus der Anamnese und bei der Inspection, noch ex juvantibus auf Lues zu erschliessen, was mit den Angaben mancher Autoren (Haga aus Japan), die überall eine spezifische Gefässerkrankung zu sehen geneigt sind, nicht übereinstimmt.

Diabetes, dieses von Charcot besonders urgirte ätiologische Moment, war nur bei einem einzigen älteren Herrn in ziemlich unbedeutendem Maasse ($\frac{1}{2}$ Proc.) vorhanden, typische Gicht und chronische Metallvergiftungen in keinem, übermässige Phosphat- und Uraturie in einem Falle.

Jahrelang getriebenes Potatorium war nur 4mal mit Sicherheit vorhanden, 2 ältere und 2 jüngere Herren betreffend.

Uebermässiges Rauchen vom 10.—12. Lebensjahre an gaben sechs Patienten zu, darunter 2mal mit Alkoholismus sich combinirend. Die

jüngere der beiden Frauen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war 12 Jahre hindurch in einer Tabakfabrik beschäftigt.

Abnorme, wahrscheinlich angeborene Enge des Gefässsystems, vermute ich auf Grund klinischer Inspection in 2 Fällen.

Neuropathische Diathese liess sich bei 10 Patienten (über die Hälfte) in der verschiedensten Form nachweisen, als Polydaktylie, Stottern, Morel'sches Ohr, nervöses Asthma, Enuresis nocturna, psychische Impotenz, Herzneurose, Zwangsideen und Zwangshandlungen. Neurasthenie erwähne ich nicht, da sie secundär im Anschluss an das sehr schwere und peinliche Gefässleiden sich entwickeln konnte.

Psychosen und Neuropathien in der Ascendenz und Descendenz waren in 4 Fällen mit Bestimmtheit nachweisbar, Blutverwandschaft der Eltern war 3mal vorhanden. 1mal waren zwei nahe Verwandte (Cousins) von der Krankheit befallen — ein seltenes Ereigniss, das jedoch bei manchen Autoren notirt ist (Weiss, Sternberg, Goldflam), wo vom Leiden je 2 Brüder betroffen waren.

Häufigerem Temperaturwechsel resp. intensiver Kälte waren die Extremitäten zweier Patienten jahrelang ausgesetzt, darunter eines Fischers, der später an Gangrän der Füsse und Hände zu leiden hatte. Ein junger Patient führt kategorisch sein schweres Leiden auf eine einmalige starke Erkältung der Hände und Füsse zurück (2 nächtliche Stunden im Walde bei 15° R. Kälte und Wind), von der eine Blässe, Prickeln in den Zehen und Fingern wochenlang nachblieb, im Laufe des Jahres Myasthenie sich einstellte, nach 1½ Jahren zur ersten Amputation eines Fusses und im Laufe der nächsten Jahre zur vielfachen Gangrän der Finger kam.

Das Zurücktreten des Erkältungsmomentes in der Aetiologie unserer Fälle ist sehr beachtenswerth, da von manchen Autoren den Erkältungsschädlichkeiten eine dominirende Rolle zugeschrieben wird, und Borchard vermuthet sogar in den klimatischen Verhältnissen die Ursache des anscheinend häufigeren Vorkommens der spontanen angiosklerotischen Gangrän in den russischen Ostseeprovinzen.

Stark beansprucht waren die Beine bei 11 Kranken, die das ganze Leben viel zu gehen und zu stehen gezwungen waren. Bei einem jungen Manne traten die ersten Erscheinungen auf im Anschluss an schwere Strapazen während des vierjährigen Militärdienstes.

Die ätiologischen Momente oder, richtiger gesagt, die agents provocateurs des Leidens treten, wie wir sehen, in der Mehrzahl der Fälle, gehäuft auf.

*

*

*

Aus der Symptomatologie sei Folgendes hervorgehoben.

Deutliche Abschwächung oder Fehlen des Pulses liess sich nachweisen 4 mal in beiden Arterien eines Fusses, 2 mal in sämtlichen Gefässen beider unteren Extremitäten. Ausschliessliches Fehlen des Pulses in der Art. dorsalis pedis war relativ häufig, in der Art. tibialis postica relativ selten. In den 2 schwersten Fällen, die ich schon nach Amputation der Füsse zu sehen bekam, war weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten der Puls auch der grösseren Gefässe palpatorisch oder auscultatorisch festzustellen. Fehlte der Puls in einer der genannten kleinen Arterien, so war er auch in der Regel schwach in der zweiten, vereinzelte Male sehr abgeschwächt auch in der Femoralis. Zeichen von diffuser Arteriosklerose waren weniger als in einem Viertel der Fälle, meist bei den älteren Patienten, Hinweise auf einen organischen Herzfehler nur in einem Falle vorhanden.

Sehr interessant ist die Thatsache, dass man durchaus nicht selten — etwa in einem Drittel der Fälle — neben dem an einem Beine gut ausgesprochenen Bilde der paroxysmalen Myasthenie sehr vorgeschrittene Obliteration der Gefässe im zweiten Beine findet, von dessen Seite klinische Erscheinungen ganz vermisst werden. Untersucht man in solchen Fällen vergleichsweise die Pulse beider Beine, so staunt man, gelegentlich viel schwächer ausgesprochene Verengung der Gefässe in der subjectiv stärker leidenden Extremität zu finden. Es lässt sich in solchen Fällen mit Bestimmtheit voraussagen, dass der Kranke in Bälde sein Leiden auch im scheinbar gesunden Beine merken wird.

Acut entstandene Venenthrombosen mit Schmerzen, Röthung und Schwellung sah ich in 2 Fällen, darunter beim jüngsten meiner Patienten. Monatelang waren die Thromben als dicke Stränge in der Wade und der Kniekehle zu fühlen. Zu bemerken ist jedoch, dass die paroxysmale Myasthenie schon mehrere Jahre früher vorhanden war und dass dauernde Störungen, besonders trophischer Natur, von den Thrombosen nicht hinterlassen wurden.

In einem meiner Fälle, wo für Syphilis absolut nichts sprach, war der Beginn der Erkrankung derartig, wie ihn Bourgeois speciell für die syphilitische Endarteriitis peripherica als charakteristisch bezeichnet: lebhafte permanente Schmerzen in beiden Beinen mit nach Monaten nachfolgender eigentlicher Claudication.

Was den Schmerz als Krankheitssymptom betrifft, so könnte man dessen Dreierlei unterscheiden.

Am häufigsten ist der krampfartige dumpfe Schmerz, der in der Wade, seltener im Oberschenkel (im Gebiete des N. ischiadicus oder Cruralis) localisirt wird und regelmässig bei Anstrengungen auf-

tritt, in der Ruhe schwindet. Er erinnert an die Schmerzen der Ischiadiker.

Seltener ist derjenige stechend-bohrende Schmerz, der in der Ruhe, meist im warmen Bette auftritt und schlaflose Nächte herbeiführt. Er localisirt sich meistens in den Zehen und lässt bei mässiger Bewegung der Beine nach. Dieser Schmerz erinnert an den bei der Erythromelalgie und Raynaud'schen Krankheit. In einigen meiner Fälle waren beide Arten des Schmerzes gleichzeitig vorhanden. Legte sich Patient ins Bett, so stellten sich die unangenehmen schmerzhaften Sensationen in den Zehen ein, die ihn zwangen das Bett zu verlassen und im Zimmer sich hin- und herzubewegen. Bei solchem Bewegen der Beine schwanden die „spontanen“ Schmerzen in den Zehen, stellten sich aber bei etwas zu weit getriebener Anstrengung krampfartige Schmerzen in den Waden ein unter dem typischen Bilde der paroxysmalen Muskelermüdbarkeit.

Die dritte Art von Schmerzen bekommt man nur in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit zu sehen, sobald Panaritien sich ausbilden oder tiefgreifende geschwürige Gangrän eintritt: diese heftigen Schmerzen sind sowohl bei Bewegung als in der Ruhe vorhanden, wie sonst bei Gangrän auf arteriosklerotischer Grundlage.

Um mit der Frage zeitlicher und räumlicher Coincidenz der anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen abzuschliessen, will ich nur noch Folgendes bemerken.

Zweimal constatirte ich bei, mit typischer paroxysmaler Myasthenie und ausgesprochener Obliteration der Gefässe behafteten Patienten, dass Akroparästhesien in den Fingern auftraten, ohne jedoch irgend welche Abweichung in der Fülle, Weite und Härte des Pulses der oberen Extremitäten zu merken. Zweimal dagegen, wo ich eben allgemeine angeborene Enge des Gefässsystems vermuthe, war neben der Dysbasie mit Obliteration der Fussarterien ein kaum fühlbarer weicher Puls in den Radialarterien vorhanden ohne gleichzeitige Parästhesien oder irgend welche sonstige circulatorische und vasomotorische Störungen. In zwei sehr eigenthümlichen schweren Fällen, wo diffuse obliterirende Arteriitis vorlag, waren neben dem Fehlen des Pulses an den oberen Extremitäten ausgesprochene vasomotorische und tiefgreifende trophische Störungen daselbst vorhanden.

Kranke mit ausschliesslicher Localisation des Leidens an den Händen, wie sie von Elzholz, Nothnagel und Bieganski erwähnt werden, habe ich nie zu Gesicht bekommen.

In vereinzeltten Fällen sah ich das vom letztgenannten Verfasser als potenzierte Form der Claudication geschilderte Uebel: die Kranken,

gewöhnlich in den siebziger Jahren stehende Greise, führten im Liegen alle Bewegungen gut aus, beim Stehen aber drohten sie umzufallen, das Gehen war erschwert, die Schritte klein, der Gang steif und schleppend, zuweilen nur mit Hülfe eines Stockes möglich.

Berücksichtigt man die Constanz und das rapide Auftreten der Erscheinungen von Müdigkeit und Starrheit, das vorgeschrittene legitime Alter der Arteriosklerose, so ist man schon a priori wenig geneigt, solche Fälle zur Gruppe der paroxysmalen Myasthenie schlechterdings zu rechnen. Ich habe dieselben aus meiner Statistik noch aus dem Grunde ausgeschlossen, dass ich deutliche Obliteration der Gefässe trotz des Bestehens diffuser Arteriosklerose vermisste. Ob es sich in diesen Fällen um atypische Formen von *Paralysis agitans* („forme paraplégique“) handelt, resp. sich um langsam entwickelnde spastische Spinalparalyse, wie ich für zwei derselben vermuthete, oder hauptsächlich um arteriosklerotische Veränderungen in den peripheren, event. Rückenmarksgefässen, könnte nur auf autoptischem Wege in den Greisenasylan entschieden werden.

Von der Gruppe der paroxysmalen angiosklerotischen Myasthenie schloss ich auch, vielleicht nicht ganz mit Recht, einen interessanten Fall mit vermuthlicher Endarteriitis eines tiefgelegenen Gefässes aus. bei dem weder Lahmheit, noch Wadenkrämpfe, noch Eingeschlafensein der Glieder vorhanden waren, sondern ein oberflächlicher intermittirender, beim ermüdendem Gehen sich einstellender, auf das Gebiet des N. femoro-cutaneus sich beschränkender Schmerz vorlag.

Dass der unfühlbare Puls nicht immer von schweren subjectiven Erscheinungen gefolgt wird, ist schon von früheren Autoren betont worden, und bestätigen auch einzelne meiner Patienten diese Thatsache. Zur Bekräftigung dieser Ansicht könnte ich u. a. einen Fall anführen. wo schon seit 5 Jahren keine Spur vom Pulse an den Fussarterien nachzuweisen ist und dennoch eine, artificiell von dem falsch diagnostizirenden Arzte an der Ferse hervorgerufene tiefe Wunde (Incision) zwar sehr schwer. aber definitiv nach 5—6 Monaten zur Heilung gebracht wurde, was doch keineswegs stattfinden könnte, falls der completen Unföhlbarkeit des Pulses eine vollständige Obliteration der Gefässe entspräche. Die scheinbar ganz obliterirten Gefässe besitzen wahrscheinlich im Centrum ein für den Blutstrom durchpassirbares Lumen. In dieser Weise will ich mir auch erklären einen Fall, wo nach zweimonatlicher absoluter Ruhe der Puls in der rechten Art. tibialis postica aufs Neue föhlbar wurde, sowohl im warmen Bett als auf dem kalten Fussboden, sowohl bei ruhigem Liegen als nach anstrengendem Gehen.

Neben der dauernden Verengerung des Gefässlumens in Folge der organischen Wucherung der Arterienwand besteht eine spastische Con-

traction functioneller Natur, die wahrscheinlich am meisten verbesserungsfähig ist.

Von der wichtigen Rolle des vasomotorischen Momentes kann man sich leicht überzeugen in denjenigen, nicht selten zur Beobachtung gelangenden Fällen, wo die abnorme, durch permanente organische Störungen im localen Blutkreislaufe verursachte blaue Verfärbung des Fusses plötzlich und scheinbar ohne äussere Veranlassung in kreideweisse übergeht, um kurz darauf der gewöhnlichen Hautfarbe Platz zu machen. Beachtenswerth schien mir bei diesen Anfällen vasomotorischer Herkunft, dass gleichzeitige Anomalien derselben Natur in anderen Körperregionen, speciell seitens des Herzens (Arrhythmie, Tachy- oder Bradycardie) in meinen Fällen nicht vorkamen. Für die Rolle der Vasomotoren sprechen auch diejenigen seltenen Fälle, wo trotz ausgesprochener, intermittirender Dysbasie schwache Pulsation der Arterien fühlbar, somit der locale Blutzufluss nicht ganz aufgehoben ist.

In Hinsicht auf gebesserte Fälle glaubt Erb sogar an die Möglichkeit einer Regeneration des endoarteriitischen Gewebes, indem er in der Epikrise von einem seiner Fälle sagt: „mit der Besserung der Endarteriitis, mit der wiederkehrenden Geschmeidigkeit und Elasticität des etwa vorhandenen Gefässkrampfes und mit der Zunahme des Blutdrucks kann dann der Puls wieder fühlbar werden, und anfangs nur temporär — den wechselnden Temperatur-, Innervations- und Blutdruckverhältnissen entsprechend —, nach und nach aber dauernd fühlbar bleiben.“

* * *

Sehe ich von den üblichen, alltäglichen Symptomen der Krankheit ab, so habe ich über manche seltenere Erscheinungen zu berichten, die beinahe alle nervöser Natur sind und sich theils als Complicationen des Grundleidens, theils als demselben coordinirte Symptomen-complexe auffassen lassen.

In einem Falle, wo leichte Anfälle von Angina pectoris mit permanenter Arrhythmie vorlagen, bin ich geneigt eine chronische Myocarditis anzunehmen. Sowohl das intermittirende Hinken und die schmerzhaft Schwäche der Beine, als die periodische, mit Schmerzen verbundene Insufficienz des Herzmuskels sind beim älteren, dem Tabakmissbrauch ergebenden Herrn wahrscheinlich von derselben Noxe abhängig zu machen: hier wie dort analoge Phänomene von arterieller Ischämie in verschiedenen Gefässprovinzen unter dem Bilde der paroxysmalen Myasthenie. Letztere hängt übrigens nicht allein von der mangelhaften Erweiterungsfähigkeit der Muskelarterien ab, sondern

beruht auch wahrscheinlich auf localen Ernährungsstörungen der Nerven, die ihrerseits einen permanenten Reizzustand verursachen.

Eine typische Ischias mit unerträglichen Schmerzen möchte ich wegen der Hartnäckigkeit und langen Dauer, wegen ihrer Localisation am afficirten Beine und wegen der Obliteration auch der grösseren Gefässe am selben Beine als vom Grundleiden abhängige Erscheinung auffassen. Dass den meisten Aerzten, die diesen Kranken in ihrer Behandlung hatten, die Obliteration der Gefässe und das intermittirende Hinken entging, beweist zur Genüge die Thatsache, dass manche viel Bewegung anriethen, andere ihm artificiell schwer heilbare Wunden beibrachten (Pacquelinisation, Canthariden, concentrirte Salzsäure) und die dritten den zufällig vorhanden gewesenen Plattfuss einzig und allein zum Ziele ihrer therapeutischen Eingriffe wählten.

Muskelatrophie war bei zwei relativ leichten Fällen am Bein und in einem sehr schweren Falle am Unterarm der afficirten Extremität vorhanden. Dass die Amyotrophie ausgesprochen sein kann und Abnahme derselben bei allgemeiner Besserung des Zustandes möglich ist, beweisen folgende Maasse, die ich bei einem Patienten vor und nach der Besserung sämtlicher klinischer Erscheinungen fand:

Unterschenkel. Oberschenkel.

Vor der Cur rechts 31 — links 35; rechts 45 — links 49½ cm.

Nach der Cur rechts 33½ — links 35; rechts 48 — links 50 cm.

Tonische Krämpfe der Wadenmusculatur sind selten, fibrilläre Zuckungen sehr häufig und intensiv ausgesprochen.

Seitens der Sensibilität ist etwa die Schmerzhaftigkeit der Waden auf Druck zu bemerken, die in sämtlichen, durch Muskelatrophie complicirten Fällen vorhanden war. Seitens der Haut- und Sehnenreflexe fehlten irgend welche bemerkenswerthe Erscheinungen: die Reflexe waren eher lebhaft als abgeschwächt. Nennenswerthe Abweichungen in der elektrischen Muskelerregbarkeit haben sich nicht nachweisen lassen.

Ein Fall aus meiner Casuistik beansprucht eine besondere Stellung, da bei ihm eine localisirte Neuritis mit Muskelschwund, Pes varo-equinus, Fehlen der Sehnenreflexe und schweren Sensibilitätsstörungen vorausging. Das Bild der paroxysmalen schmerzhaften Myasthenie soll sich allmählich, etwa 1½ Jahre nach dem Zurtückgang der acuten neuritischen Erscheinungen entwickelt haben, und am selben Beine waren die endarteriitischen Gefässveränderungen vorhanden.

2 mal sah ich Epilepsie im Laufe der Krankheit sich entwickeln. Für einen ursächlichen Zusammenhang derselben mit der localisirten Angiosklerose würde ich mich nicht mit Bestimmtheit aus-

sprechen, zumal sie bei einem Falle in den späteren Jahren auf dem prädisponirten Boden der alkoholischen Excesse auftrat. Ueber einfachen Schwindel und Anfälle von schmerzhaftem Druckgefühl im Epigastrium (*Angina pectoris*?) klagten einige Patienten.

Eine eigenthümliche Gruppe von nervösen Erscheinungen hatte ich in sämmtlichen 4 Fällen, wo Abwesenheit oder Schwäche des Pulses an allen Extremitäten und gleichzeitige Gangrän der Glieder vorlag, zu notiren Gelegenheit. Im Stadium der den Ausbruch der Gangrän einleitenden Schmerzen pflegten sich anfallsweise diffuse Kopfschmerzen und intensiver Schwindel mit Schlaflosigkeit und nächtlichen Hallucinationen einzustellen. Während solcher mehrwöchentlichen Periode verschlechterte sich regelmässig in starkem Maasse der Allgemeinzustand. Die Kranken waren äusserst aufgeregt und unverträglich, verloren Appetit und Schlaf, das Körpergewicht sank rapid. Kamen die an das Raynaud'sche Syndrom erinnernden Anfälle der Gangrän zum Abschluss, so besserte sich ziemlich rasch der Allgemeinzustand, die Patienten nahmen an Gewicht zu, wurden heiter und guter Laune.

Ob es sich in diesen Fällen um paroxysmenweise auftretende — genuin oder reflectorisch durch die peripheren Gefässschmerzen ausgelöste — krampfartige Erscheinungen in den Gehirngefässen handelt mit consecutiven Circulationsstörungen, würde ich bei dem spärlichen Material, das mir vorliegt, nicht zu entscheiden wagen. Auffallend ist es immerhin, dass der besprochene Symptomencomplex nur Kranke befiel, bei denen diffuse Angiosklerose an allen Extremitäten vorlag und somit ein analoges Verhalten der Hirnarterien mit grösserem Rechte vermuthet werden kann.

Nicht überflüssig dürfte an dieser Stelle die Bemerkung sein, dass in solchen Fällen von diffuser specifischer Angiosklerose mit kaum fühlbarem Pulse secundäre Veränderungen weder in der Function des Herzapparates noch in der der Nieren nachweisbar waren. Und auch diese Thatsache, worüber bei Beisprechung der Pathogenese näher die Rede sein soll, spricht unbedingt dafür, dass den vasomotorischen Störungen im Krankheitsbilde eine dominirende Rolle zukommt und dass die *Angiosclerosis adolescentium et juvenum* sich principiell von der Alterssklerose unterscheidet.

* * *

Die Besprechung der Symptome und Complicationen will ich mit der praktisch wichtigsten Erscheinung abschliessen: der Gangrän. Dieses am meistens zu befürchtende Symptom veranlasste mehrere Chirurgen, die angiosklerotische Myasthenie als eine *par excellence*

chirurgische Krankheit zu beschreiben, resp. von einer fälschlich sog. Spontangangrän zu sprechen.

Schliesse ich den oben erwähnten Fall von künstlich hervorgerufener, langwierig geheilter Ulceration aus, so hatte ich unter meinen Fällen 7 mal Geschwüre und Gangrän erlebt: 1 mal in den zwanziger, 3 mal in den dreissiger und 3 mal in den fünfziger Jahren.

Sehr bemerkenswerth ist der Fall, bei dem sich Gangrän zweier Zehen bei einem jungen Herrn etwa 6 Monate nach dem Auftreten der ersten klinischen Zeichen des chronischen Leidens einstellte.

Bei einem älteren epileptischen Herrn trat ein *Malum perforans pedis* ohne bestimmte äussere Ursache auf.

Bei einem anderen Patienten, der etwa 12 Jahre ziemlich wenig an seinen Beinen zu leiden hatte, entwickelte sich an einem Hühnerauge im Laufe von 5 Wochen das typische Bild von Gangrän mit nachfolgender tödtlicher Sepsis.

In einem, ganz unter dem Bilde der Raynaud'schen symmetrischen Gangrän verlaufenen Falle mussten in Folge der enormen Schmerzen bei dem mit Obliteration der Gefässe behafteten Patienten beide grossen geschwürig veränderten Zehen amputirt werden.

Einer proximal gelegenen Ulceration, z. B. ausschliesslich am Unterschenkel oder Vorderarm begegnete ich kein einziges Mal. Ich vermisste auch Fälle, wie die von Hadden und von Will mit ausschliesslicher Localisation der trophischen Störungen an den oberen Extremitäten.

Weshalb der Brand in der Mehrzahl der Fälle erst mehrere Jahre nach dem Beginn der Erkrankung aufzutreten pflegt, wird uns erst durch die Erscheinungen der compensatorischen Entwicklung und Arbeit collateraler Arterien nach dem Untergang des Hauptgefässes klar. Auf Grund genauer Studien der Gefässe in betreffenden Fällen glaubt Lapinsky, dass bei der Obliteration des Hauptgefässes ein kleiner Nebenzweig desselben seinen Durchmesser compensatorisch vergrössert und die Function des ersteren übernimmt, bis der Degenerationsprocess auch sein Lumen zerstört und dieser Zweig wieder von einem neuen compensatorisch abgelöst wird, der ebenso nach einiger Zeit entartet und sein Lumen einbüsst.

Als Beispiele mehrfach am selben Individuum vorgenommener Amputationen mögen folgende 2 Fälle etwas eingehender erwähnt werden, insofern die wichtigsten Daten der sogen. spontanen Gangrän und der vorgenommenen operativen Eingriffe in Betracht kommen. Einzelheiten aus den Krankengeschichten sollen unberücksichtigt bleiben.

I. Fall.

- 1877. Eiternde Ulceration an der linken Ferse unbekannter Herkunft. Incision. Verheilung der Wunde dauert 10 Monate.
- 1887. Gangrän der linken Zehen angeblich nach Erkältung. Amputation der Zehen. Sanatio per secundam von 8 monatlicher Dauer.
- 1888. Ulceration der rechten Zehen. Heilung nach Umschlägen.
- 1891. Ulceration der rechten grossen Zehe. Amputation derselben. Gangrän des Stumpfes.
- 1891. Gangrän der rechten Zehen. Amputation des Unterschenkels. Heilung der Wunde nach 2 Jahren.
- 1894. Gangrän des Operationsstumpfes. Amputation des Oberschenkels. Monatelang Granulation der Wunde.
- 1894. Eiternde Ulceration eines Fingers der linken Hand.

II. Fall.

- 1890. Gangrän der 2. Zehe des linken Fusses. Amputation der Zehe.
- 1891. Ulceration der rechten Hand. Heilung ohne Operation.
- 1892. Gangrän des 2. Fingers der linken Hand. Partielle Amputation des Fingers. Langwierige Heilung.
- 1892. Ulceration der rechten grossen Zehe. Amputation des Nagels. Langwierige Heilung.
- 1892. Gangrän der rechten grossen Zehe und eines Fingers der linken Hand. Excochleation der ersteren, Amputation des letzteren.
- 1894. Gangrän der grossen Zehe. Amputation derselben.
- 1894. Gangrän des Operationsstumpfes. Amputation des rechten Oberschenkels. Langwierige Heilung.
- 1894. Gangrän der linken grossen Zehe. Amputation des Nagelgliedes.
- 1895. Gangrän des Operationsstumpfes. Amputation des linken Unterschenkels.

Ich bin im Besitze einer Photographie von einem Patienten, von dem mir leider sämtliche Notizen verloren gingen. Der in den 40er Jahre stehende Herr war mit einer typischen Endarteriitis obliterans behaftet, die zu eminent schweren Folgen führte. Wie dem Bilde zu entnehmen ist, sind ihm beide Beine in der Mitte der Oberschenkel amputirt und von den Händen ist nur eine Spur in der Form des deformirten 4. Fingers der linken Hand nachgeblieben.¹⁾

* * *

1) Von den 5 im Text nicht erwähnten, unlängst beobachteten Fällen verdienen 3 in klinischer Hinsicht kurz erwähnt zu werden. a) Bei der 34jährigen Frau constatirte ich die Angiosklerose nicht nur in sämtlichen Gefässen — mit Einschluss der Art. femoralis — des linken, an Myasthenie leidenden Beines, sondern auch im Circulationssystem der rechten, angeblich ganz gesunden Extremität. b) Bei dem 55jährigen Herrn war objectiv eine wenig ausgesprochene Verengung der Fussarterien zu constatiren, subjectiv Anfälle von Schmerzen

Die Diagnose bereitet keine grossen Schwierigkeiten, wenn man bei Klagen der Kranken über Kriebeln und Kälte der Füsse — besonders wenn es sich um jüngere Individuen handelt — sich zur Regel macht, die Farbe der Zehen anzusehen, die Temperatur des Fusses abzuschätzen, die Geschwindigkeit, mit der der gelbweisse, bei Druck der cyanotisch verfärbten Haut entstehende Fleck schwindet, zu controliren und — last non least — die Fusspulse zu fühlen. Am schnellsten und sichersten kommt man zum Ziel, wenn man die gesunde Extremität zum Vergleich hinzuzieht. Wie schon oben erwähnt wurde, stösst man hie und da auf analoge Krankheitsprocesse im gesunden Bein, die der Kranke gar nicht vermuthet.

Weniger oft finden wir ein gut entwickeltes Venennetz an der Vorder- und Innenfläche des Fusses oder eine obliterirte Vene als harten und schmerzhaften Strang an der hinteren und inneren Unterschenkelfläche. Sehr selten gelingt es röntgenographisch das verstopfte Gefäss deutlich abzubilden.

In der letzten Zeit habe ich mir zur Gewöhnung gemacht, mehr Aufmerksamkeit den Fusspulsen bei jungen Individuen, besonders bei neuropathisch veranlagten Juden, zu schenken, insofern der sehr schwache Puls der Radialarterie, das kleine Kaliber des Gefässes, die Zartheit der Gefässwand, die kaum hörbaren und dumpfen Herztöne auf eine angeborene Schwäche des Circulationssystems, auf einen vasculären Locus minoris resistentiae hinzuweisen scheinen.

Genügen im Allgemeinen nicht die atypischen „rheumatischen“ Schmerzen, die vasomotorisch-thermischen Anomalien an einem Bein, die vorübergehenden Ermüdungszustände desselben beim Gehen, das Auftreten analoger Erscheinungen am zweiten Beine dem unkundigen Internisten zum Erkennen der Vorläufer des langsam und stetig heran-nahenden Feindes, so gestattet ohne Weiteres die dunkelblaue Verfärbung einer Zehe, die umschriebene Analgesie oder ein eiterndes Pustelchen dem Chirurgen — für den Kranken leider zu spät — den traurigen End-effect des schweren Krankheitsprocesses zu diagnosticiren, d. h. die spontane Gangrän, bei der die Amputation selten zu umgehen ist, inso-

und Prickeln im Obturatoriusgebiet des rechten Oberschenkels, die nur beim Gehen, nie beim Sitzen, Stehen oder Liegen eintraten. c) Der 33jährige, seit 8 Jahren leidende Patient, zeigte klinisch zeitweise das Bild der Erythromelalgie (Diagnose einer Wiener und Kiewer Klinik), zeitweise das der Raynaud'schen Krankheit (Diagnose einer Warschauer Klinik) mit fortwährenden, ab und zu auf einige Monate nachlassenden ziehend-reissenden Schmerzen an beiden Beinen. Trotz des fehlenden Pulses an den Arterien beider Beine — mit Ausnahme der Art. femoralis — war nie ausgesprochene Myasthenie vorhanden. Von den 5 Patienten, die sämmtlich Juden waren, stammte einer aus Podolien, 4 aus Polen.

fern der mit enormen Schmerzen verbundene Zerfallsprocess keine Tendenz zur Demarcation aufweist, diesem üblichen und natürlichen Heilungsmodus sonstiger Gangränformen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle gelingt die Diagnose mit solcher Leichtigkeit, dass man in der That mit Charcot sich wundern muss, dass vom Jahre 1858, als diese bei Pferden nicht seltene, Veterinären gut bekannte Krankheit zum ersten Male sehr präcis beim Menschen beschrieben wurde, bis zum letzten Quinquennium nur vereinzelte Autoren über dieses praktisch eminent wichtige Leiden etwas zu berichten wussten.

Ist das Moment der intermittirenden Dysbasie nicht prägnant ausgesprochen, so wird man bei älteren Personen immer an die einfache arteriosklerotische Gefässläsion mit Verkalkung und Gangraena senilis denken.

Die strenge Symmetrie wird in der Regel für die Raynaud'sche Krankheit sprechen, wenngleich ich sogar aus der Literatur der letzten Jahre mehrere Fälle von Endarteriitis obliterans mit typischer Claudication citiren könnte, die fälschlicherweise als Morbus Raynaud beschrieben sind.

Ob man überhaupt berechtigt ist, von einer Erythromelalgie als Morbus sensu strictiori zu sprechen, und ob bei derselben thatsächlich Härte des Pulses und Ueberempfindlichkeit gegen Wärme — im Gegensatz zur obliterirenden Angiosklerose — vorliegen, mag dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich entpuppen sich künftighin manche Fälle derselben als atypische Angiosclerosis obliterans mit ausbleibenden trophischen Störungen.

Praktisch haben nicht viel zur Klarstellung der Grundursache des Leidens und Erleichterung der Diagnose die beliebten Analogien zwischen der Angiosclerosis obliterans und den genannten vasomotorischen Neurosen beigetragen. Wenig hat sich auch die Erkenntniss bewährt, dass die klinischen Beziehungen der Erythromelalgie und des Morbus Raynaud zu anderen Erkrankungen des Centralnervensystems auf eine Affection — sei sie functioneller oder organischer Natur — gewisser Abschnitte der grauen Rückenmarksaxe hinweisen, auf eine gesteigerte Erregbarkeit der vasomotorischen und trophischen Centralapparate als Grundlage des Gefässspasmus.

Grosse Schwierigkeiten werden immer bei der Differentialdiagnose diejenigen unbestimmten Fälle machen, die klinisch unter dem Bilde der Erythromelalgie resp. einer Mischform Raynaud-Erythromelalgie verlaufen, gleichzeitig jedoch intra vitam Fehlen der Pulse am Arme (Mayer, Brasch) oder Beine (Lancereaux) aufweisen oder bei der Autopsie schwere obliterirende Angiosklerose (Dehio, Mitchell-

Spiller, Sachs-Wiener) mit oder ohne Nervendegeneration aufweisen. Bekanntlich wollen manche Autoren die Raynaud'sche symmetrische Gangrän und die Weir-Mitchell'sche Erythromelalgie nicht als genuine Erkrankungen auffassen, sondern als Symptomen-complexe, die bei verschiedenen, anscheinend meist centralen, jedoch auch bei peripherischen Nervenerkrankungen leichter und schwerer Art vorkommen können. Andere Kliniker dagegen verfechten deren Selbstständigkeit und suchen diese Neurosen durch präzise Unterscheidungsmerkmale von der obliterirenden Angiosklerose zu trennen.

. Nach Lancereaux's Ausführungen soll sich die neuropathische Gangrän von der angiopathischen durch mehrere Eigenthümlichkeiten unterscheiden: bei der ersteren gehe constant den trophischen Läsionen jahrelang eine Schmerzperiode voraus; Alterationen der Haut und Nägel resp. *Malum perforans pedis* seien oft vorhanden; die Gangrän sei nie massenhaft, sie umfasse gewöhnlich nur einen geringen Theil des betroffenen Gliedes oder sei inselförmig zerstreut; der mortificirte Abschnitt demarkire sich ohne zu eitern; die Symmetrie sei häufig. Anfälle und Remissionen die Regel; das Herz sei intact.

Derselbe Autor, dessen differentiell-diagnostische Zeichen, wie man sich leicht überzeugen kann, in der Praxis nicht selten im Stich lassen, will sogar das Fehlen der Pulse und die Verdickung der Gefäßwände in vielen Fällen als secundär, auf vaso-trophischer Alteration beruhend auffassen. Wie schon oben erwähnt wurde, liess ich mich bei der Diagnosestellung von der Regel leiten, dass bei paroxysmaler Myasthenie mit Pulslosigkeit an der betreffenden Extremität Angiopathie vorliege.

Zeichnet sich die Gangrän bei der Morvan'schen Krankheit und der Syringomyelie durch diffuse Anästhesie oder dissociirte Sensibilitätsstörungen aus, so fehlen bei der in Rede stehenden Spon-tangrän tiefgreifende objective Anomalien der Hautsensibilität gänzlich trotz bestehender permanenter unerträglicher Schmerzen.

Der allgemeine Körperzustand, die Leistungsfähigkeit des Herzens und der Nieren lassen differentialdiagnostisch die obliterirende Angiosklerose von der einfachen Thrombose und Embolie ohne Weiteres trennen.

Ab und zu verläuft die obliterirende Angiosklerose unter dem Bilde der Schultze'schen Akroparästhesien oder der Bernhardt-Roth'schen Meralgie, bis sich eines Tages intermittirende Dysbasie einstellt oder objective Abweichungen im Pulse der afficirten Extremitäten nachweisen lassen.

Wo im Krankheitsbilde der obliterirenden Angiosklerose der Symptomencomplex der multiplen Neuritis vorherrscht (diffuse Muskelatrophie, schwere sensible Störungen, elektrische Entartungsreaction),

wird man letzteren kaum als von der Gefäßläsion abhängig auffassen. Sind beide Krankheitsprocesse nicht coordinirt und von derselben Grundursache abhängig, so ist die Neuritis und nicht die Endarteriitis als primär zu betrachten: schwere Gefäßläsionen sind bei intensiv ausgesprochenen Nervenentzündungen mehrmals beobachtet worden.

Praktisch wichtig wird sich wahrscheinlich künftighin die frühe Diagnosestellung bei Invaliditäts- resp. Lebensversicherungen und besonders bei Unfallverletzten und Militärpflichtigen erweisen, wo jede periodisch oder paroxysmal auftretende Motilitätsstörung (Hinken) gern als Simulation betrachtet zu werden pflegt. In einem oben erwähnten Falle war der Militärarzt entrüstet über den Recruten, den er in Verdacht hatte, die sehr schwer heilende Fussphlegmone absichtlich zu verunreinigen, um länger im Lazareth bleiben zu können. Würde der Arzt die prodromalen nervösen und vasomotorischen Störungen am Bein berücksichtigt haben, so hätte es ihm möglicherweise gelingen können, durch rechtzeitiges Eingreifen das drohende Unheil der Ulceration mit nachfolgender Gangrän zu verhüten. Durch seine Unkunde ist ihm nicht bloß die Gefahr der Situation entgangen, sondern durch unzweckmässige Maassnahmen (forcirte Bewegungen) theilweise gesteigert worden.

* * *

Wollte ich stante pede aus meinen 18 Fällen, worunter sich 7 mit mehr oder weniger schweren Symptomen trophischer Natur fanden, einen Schluss bezüglich der Prognose ziehen, so würde letztere sehr trüb ausfallen. Bei näherer Betrachtung ist letztere dennoch nicht schlechthin als infaust anzusehen. Mein genauer beobachtetes Material beträgt 18 Fälle, aber, wie in der Einleitung erwähnt wurde, sind mir mehrere (etwa 5—6) einschlägige Fälle bekannt, wo ich als Consultant fungirte und wo die Diagnose keinem Zweifel unterliegen konnte. Diese sämtlichen Fälle waren leichte, ohne irgend welche trophische Störungen, so dass der Procentsatz der schweren, durch Gangrän complicirten Fälle viel niedriger sich schätzen lässt.

Uebrigens pflegt das poliklinische Material aus unbemittelten Patienten zu bestehen, die aus leicht verständlichen Gründen zu keiner systematischen Cur zu zwingen sind, insbesondere zur mehrwöchentlichen Ruhe, die bei dieser Krankheit noch das Meiste zu leisten vermag. Ziehe ich noch in Betracht, dass einerseits beinahe die Hälfte meiner schweren Fälle ihre Gangrän in den 50er Jahren erwarb, mithin in einem Alter, wo das Gefäßsystem schon normaliter bei schwer arbeitenden Personen an Elasticität einbüßt, und dass andererseits mehrere Fälle in meiner Beobachtung jahrelang (9 und 7 Jahre) sich befanden, ohne eine Spur

verdächtiger trophischer Störungen aufzuweisen, so glaube ich mit Recht, die Prognose nicht absolut schlecht nennen zu dürfen. Sie hängt natürlich von dem Grundcharakter des Gefässleidens, der Widerstandskraft des Nervensystems und dem allgemeinen Gesundheitszustand ab.

Praktisch wichtig bleibt es immerhin, dass die paroxysmale Myasthenie ein gar nicht seltener Vorläufer der Gangrän ist und dass diese, fälschlich als spontane genannt, durch rechtzeitige und passende Behandlung der Kranken nicht selten abgewendet werden kann. „Besonders die Chirurgen, betont Erb, die mit diesem unerfreulichen Zustand öfter zu kämpfen haben, werden es zu schätzen wissen, wenn man das Herannahen desselben frühzeitig erkennen lernt und dadurch in die Lage versetzt wird, dem ersten Auftreten der Gangrän vorzubeugen, oder dasselbe doch für längere Zeit hinauszuschieben Es ist nicht zu bezweifeln, dass auf diese Weise in manchem Falle eine glückliche Wendung herbeigeführt und schwerem Unheil für die Kranken vorgebeugt werden kann, und die Chirurgen werden es am wenigsten beklagen, wenn auf diese Weise das für sie so wenig erfreuliche Grenzgebiet der spontanen Gangrän etwas eingeengt wird“.

Dass man in Fällen, wo ein bestimmtes ätiologisches Moment nachweisbar ist, dieses bei der Prophylaxe und Therapie besonders in Rücksicht nimmt, braucht kaum hervorgehoben zu werden (wiederholte Durchnässungen der Füße, sonstige thermische Schädlichkeiten, übermässiger Tabakgenuss, Diabetes, Syphilis). Abstinenz von Alkohol und Vermeiden von starken Gewürzen in der Diät halte ich für nicht minder wichtig als das Aufgeben des Rauchens. Von Quecksilber und dem warm empfohlenen Nitroglycerin habe ich keine Besserung gesehen. Eine systematische Jodcur (8 Monate hindurch in $1\frac{1}{2}$ monatlichen Intervallen $1\frac{1}{2}$ g Brom- und Jodkali täglich in Vichy-Wasser) hat bei einem meiner Patienten, der unter sehr ungünstigen äusseren Verhältnissen lebte, sehr viel Gutes geleistet.

Regulierung der Bewegung der Kranken und des Gebrauchs ihrer Beine ist sowohl in den schweren als leichten Fällen angezeigt. Vollkommenes Ruhigliegen ist am meisten zu empfehlen.

Schonen wir die Beine, die normaliter in den ungünstigsten Kreislaufsbedingungen sich finden und mehr als die übrigen Körperglieder angestrengt zu werden pflegen, so beugen wir den beim Gehact unvermeidlichen fortwährenden Blutdruckschwankungen der Beingefässe vor und reguliren auf einfachste Weise ihren Tonus, und die genannten mechanischen Momente beschleunigen bekanntlich in hohem Maasse die Entwicklung des sklerotischen Processes. Uebrigens streben instinctiv die Kranken selbst nach Ruhe, Sitzen oder Liegen, bei denen die Blutmenge, die der Extremität zufliesst, einigermassen genügt, wo-

gegen beim Gehen die schmerzhaften Wadenkrämpfe, das Kriebeln und Kältegefühl am Fusse auf ungenügenden Blutzufluss durch das verengte Gefäss zum arbeitenden Muskelnervenapparat sofort hinweisen.

Beseitigung von allen Schädlichkeiten, welche eine Reizung der Gefässe und stärkere vasomotorische Wirkungen im Gefolge haben, wird von den meisten Autoren betont: am ersten Platze möchte ich erwähnen Noxen psychischer Herkunft (geistige Ueberanstrengung, Kummer), am zweiten solche physischer Natur (energische Massage, elastische Binden, forcirte Gymnastik, Marschtouren, die im Publikum modernen Kaltwasserproceduren).

In einem Falle sah ich eine sehr bedeutende Besserung nach 2 monatlicher Galvanisation — Application der Anode stabil auf die Nervenstämme — des afficirten Beines. Der Fall scheint mir aus dem Grunde beweisend zu sein, weil der betreffende Patient nach Verlauf zweier Jahre bei einer unverhofft eingetretenen Verschlechterung des Zustandes zum zweiten Mal sich derselben elektrischen Cur mit demselben glänzenden Erfolg unterwarf: der Handarbeiter, der nach längeren Bade- und Quecksilbercuren sich bedeutend schlechter fühlte und nicht im Stande war 10 Schritte ohne Hinken zu gehen, konnte während der elektrischen Cur 15 mal nacheinander mein Sprechzimmer durchspazieren und vermag jetzt 20 bis 30 Minuten ohne Unterbrechung zu gehen.

Worauf sich die deutliche Besserung zurückführen lässt bei einem älteren Herrn, dem eine antidiabetische Cur, 6wöchentliche Ruhe, Galvanisation der Beine (gefässerweiternde und hautröthende Wirkung), allgemeine Tonica (Hebung der Herzkraft und des Blutdruckes) und Vermeiden des Rauchens und Trinkens empfohlen wurden, wüsste ich nicht zu sagen.

In zwei schweren, durch intensive Schmerzen ausgezeichneten Fällen konnte ich nur durch hohe Dosen Morphinum (bis 0,03 g subcutan) und Chloral (bis 5,0 g pro dosi) Ruhe und Schlaf auf einige Zeit erreichen.

Dass in manchen, keineswegs den schwersten Fällen sämtliche, empirisch als nutzbringend festgestellten Behandlungsmethoden, einschliesslich der absoluten Ruhe, nichts gegen die Schmerzen und die quälende Dysbasie auszurichten vermögen, weiss ich leider aus eigener Erfahrung zu sagen: in solchen verzweifelten Fällen wird auch der rationell denkende, skeptisch und nihilistisch gestimmte Arzt purer Polypragmatiker und der duldsame und intelligente Patient unheilbarer Morphinist.

Operative Eingriffe an den Nervenstämmen (Elongation, Torsion, Resection), die neuerdings warm empfohlen wurden beim Malum per-

forans der Neuritiker, Siringomyeliker, Tabetiker und Alkoholiker von Chipault und seiner Schule (Bardesco, Duplay, Saulier, Finet, Vauvert), habe ich nie versucht. Ich beabsichtige jedoch künftighin in schweren und hartnäckigen Fällen solche vorzunehmen. Als des Versuches werth und mit keiner Gefahr verbunden würde ich am ersten Platze betrachten: 1. Durchreissen der Nerven (Vasomotoren?), die im freigelegten Scarpa'schen Dreieck die Femoralarterie umschlingen, 2. Elongation des am inneren Knöchel leicht in einer Länge von 2 cm auspräparirbaren N. tibialis postic.

Amputation und Exarticulation werden immer als ultimum refugium nachbleiben, indicirt nur bei Gangrän, ausnahmsweise bei intensiven, ohne trophische tiefgreifende Störungen verlaufenden Schmerzen.

Wie sich die Vorgänge bei den sicher beobachteten Besserungen gestalten, das müssen erst weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen feststellen. Höchst wahrscheinlich werden bessere Chancen für die Entwicklung eines Collateralkreislaufes geschaffen und die weitere Obliterirung der kleinen Gefässe aufgehalten. Dass ein einmal verengtes Arterienlumen durch Resorption der entzündlichen Processe sich wieder erweitert und zur Aufnahme der für die Muskelfunction nöthigen Blutmenge befähigt wird, ist nur bei vorliegender gummöser Peri- und Endarteriitis wahrscheinlich.

* * *

Was die Pathogenese der paroxysmalen Myasthenie betrifft, so stimme ich mit denjenigen Autoren ganz überein, die der neuropathischen Diathese eine grössere Rolle zumuthen: die Grundlage des Uebels liegt in einer Erkrankung des Gefässapparates, einen bedeutsamen Factor in der Symptomatologie bildet jedoch die durch die Nervosität begründete Neigung zu vasomotorischen Störungen, zu an Intensität wechselnden spastischen Zuständen in der Gefässmuskulatur. Entwickelt sich bei nervösen Individuen eine Gefässerkrankung in Folge der Einwirkung irgend welcher Schädlichkeiten (Ueberanstrengung, Tabak, Alkohol, thermische Einflüsse), so wird diese nach der zutreffenden Bemerkung Oppenheim's leichter zum Ausgangspunkt der Erscheinungen, welche das Wesen des intermittirenden Hinkens ausmachen. Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass das Leiden gelegentlich jahrelang unter dem Bilde einer localen vasomotorischen Neurose verläuft, um dann schliesslich in eine materielle Erkrankung der Gefässe überzugehen, resp. als solche sich zu entpuppen.

Neurasthenie ist bei der Mehrzahl solcher Patienten vorhanden und bei dieser gehören ja vasomotorische Störungen, gesteigerte Reiz-

barkeit und Erschöpfbarkeit der Gefässe zu den alltäglichen Erscheinungen, die wiederholt von zuverlässigen Autoren (Federn, Heim, Schule, Hochhaus, Tschlehoff, Strauss) auf experimentellem Wege bei Blutdruckmessungen festgestellt werden konnten.

Ueber die näheren Beziehungen der Gefässläsion zur Degeneration der peripheren Nerven, event. zu den functionellen Nervenanomalien sind wir leider nur sehr mangelhaft orientirt.

Bekanntlich hat Bouley, der vor 70 Jahren den Symptomencomplex bei Pferden zuerst beobachtet und unter dem Namen „Claudication intermittente“ beschrieben hatte, als pathologisch-anatomische Grundlage für das geschilderte Syndrom eine Obliteration der starken Arterienstämme für die Hinterbeine durch einen alten adhärenenten Thrombus gefunden. Und dieser Befund wurde etwa 15 Jahre später von Goubaux an einem erkrankten Pferde bestätigt. Aber Bouley selbst konnte schon im Jahre 1851 an einem zweiten analogen Fall nachweisen, dass zum Zustandekommen des Hinkens ein Thrombus nicht nothwendig ist: es bestand eben ein Aneurysma dissecans mit nachfolgender Obliteration der betreffenden Arterie.

Als Charcot vor 40 Jahren seinen ersten Fall beim Menschen beschrieb, constatirte er zufällig als Ursache dieser Erscheinung ebenfalls ein, im Anschluss an eine Schussverletzung entstandenes Aneurysma arterio-venosum mit völliger Obliteration der rechten Iliaca. Erst später, nachdem ihm Fälle von diabetischer Gangrän mit vorausgegangener Dysbasie und Gefässobliteration zu Gesicht kamen, machte Charcot darauf aufmerksam, dass die Hauptsache der Verschluss, die Obliteration der Gefässe sei.

Bourgeois, Goldflam und Erb wiesen darauf hin, dass die Aetiologie im Allgemeinen eine mit jener der Arteriosklerose ist (Lues, Alkohol, Gicht, chronische Metallvergiftungen), die ihrerseits nicht blos von dem Diabetes abhängig zu sein braucht und viel öfter die kleineren Muskeläste als die grossen Blutgefässe afficirt. In der Mehrzahl der vorliegenden Sectionsbefunde handelt es sich thatsächlich um das Bestehen einer chronischen productiven Arteriitis im Bereiche der kleineren Gefässe — der Muskeln, Haut, Knochen und Nerven —, die ihrerseits zu secundären Veränderungen in den grossen Gefässen mit ihren verschiedenen Folgen führt (Aneurysmen, Thromben, Obliteration). In den Venen finden sich in geringerem Maasse dieselben Abweichungen von der Norm (Endophlebitis). Die Nerven sind relativ wenig, in manchen Fällen gar nicht verändert.

In den vorgeschrittenen, durch Gangrän complicirten Fällen fanden Weiss und Zoege-Manteuffel eine ausgedehnte Verbackung der Unterschenkelarterien und -Venen mit den verdickten und ge-

quollenen Nerven, so dass die einzelnen Gebilde ohne Läsion nicht von einander getrennt werden konnten. Lapinski sah die Vasa nervorum stark degeneriert, das Epineurium in hartes Narbengewebe verwandelt, und betrachtet ganz richtig die dystrophisch-entzündliche Sklerose der Nerven als Folge des ungenügenden Blutzufusses und langwierigen Oedems derselben.

Dass die wohlcharakterisirte allgemeine Arteriosklerose nicht genügt zum Zustandekommen der paroxysmalen Myasthenie, hebt mit Recht Grassmann hervor, indem er auf das mustergültig verarbeitete Material von Edgren hinweist, der unter 124 Fällen von schwerer Arteriosklerose nur eine Krankengeschichte anführt, wo die Gehstörung vorgelegen zu haben scheint. Uebrigens vermisst man das Syndrom bei Unterbindung grösserer Arterien und bei Anlegung des Esmarch'schen Schlauches, wo doch sicher, in der ersten Zeit wenigstens, ebenfalls nur eine ungenügende Blutzufuhr für die betreffenden Muskeln ermöglicht ist.

Sowohl für die Ausnahmefälle, wo das klinische Bild sehr ausgesprochen und die Angiosklerose kaum nachweisbar ist, als für diejenigen seltenen Fälle, wo trotz Obliteration und Pulslosigkeit sämtlicher distal gelegener Gefässe am Beine jedes klinische Symptom des Leidens vermisst wird — und solche Fälle giebt es unzweifelhaft —, bleibt die von manchen Autoren gegebene, besonders von Erb acceptirte Erklärung bestehen. Es kommt eben beim Auftreten der nervösen Symptome, speciell der Myasthenie, einerseits darauf an, dass die Sklerose nicht blos die grossen Gefässe, sondern gerade die der Untersuchung nicht zugänglichen kleinen Muskel- und Nervenarterien in gleichem Maasse trifft, andererseits auf das Vorhandensein neben der stabilen typischen Arteriitis obliterans mit ihrer erheblichen Verdickung der Intima und Hypertrophie der Muscularis (im Gegensatz zur gewöhnlichen Arteriosklerose mit Verkalkung, Rigidität etc.) — wechselnder vasomotorischer Reizungs- und Lähmungsvorgänge mit vorübergehender Verengung und Erweiterung des Lumens.

Die spärlichen, in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von acut, im Anschluss an einen Arterienthrombus aufgetretener paroxysmaler Myasthenie sind wenig beweisend, insofern es sich bei denselben um ältere Individuen, um das gleichzeitige Bestehen von Lues, Gicht, Alkoholismus handelt. Die progrediente Stenosirung der Muskelarterienäste ist nothwendig, um das Syndrom hervorzurufen. Für die acuten Fälle würde ich glauben, dass die Endarteriitis obliterans schon lange vorausging und dass der Thrombus mit dem begleitenden Oedem der tiefen Gewebe nur ein Plus repräsentirte, das genügte, die charakteristische Gehstörung ins Spiel zu setzen.

Auf Einzelheiten aus der pathologischen Anatomie, über die mir eigene Erfahrung fehlt, möchte ich ganz verzichten. So viel sei nur erwähnt, dass sich zur Zeit zwei Ansichten schroff gegenüberstehen: die von Friedländer und Winiwarter und die von Zoega-Manteuffel. Die Anhänger der ersteren sehen das *primum nocens* in der Proliferation der Intima, die zur Gefässobliteration gradatim führt, und glauben experimentell Obturation eines Gefässes durch den proliferirenden Process hervorrufen zu können. Zoega-Manteuffel dagegen, auf die histomechanische Theorie der Arteriosklerose von Thoma recurrend, betrachtet die Obturationsmasse als organisierte Conglutinationsthromben, die trophischen Störungen als eine Art präseniler Gangrän und negirt kategorisch die Möglichkeit eines complete Gefässverschlusses durch bindegewebige Verdickung und Wucherung der Intima unter physiologischen Bedingungen bei gesundem Herz und normalem Blutdruck.

Beachtenswerth ist, dass die Mehrzahl früherer Autoren viel zu wenig in der Pathogenese und pathologischen Anatomie der paroxysmalen Myasthenie des jugendlichen Alters (*Enderarteriitis obliterans adolescentium*) das Moment der vererbten, möglicherweise angeborenen Constitution berücksichtigt hat. Ohne diesen ererbten Boden, ohne den constitutionellen *Locus minoris resistentiae* ist schwer zu verstehen, wodurch die individuell wechselnde Reaction der verschiedenen Menschen auf dieselben Reize bedingt wird, weshalb solche alltägliche äussere Factoren, wie Nicotinismus, Traumen, Ueberanstrengung, Erkältung, Durchnässung, so selten zur obliterirenden Angiosklerose mit nachfolgender Myasthenie führen. Ganz richtig hebt neuerdings Martius das „constitutionelle Element“ in der Pathogenese innerer Krankheiten im Allgemeinen besonders hervor, indem er sagt: „Die Constitution des betreffenden Organismus ist das ausschlaggebende Moment für die Frage, ob im Einzelfalle Krankheit entsteht oder nicht. Das constitutionelle Moment besteht in der individuell wechselnden, abnormen Reaction der Zellen, Gewebe oder Organe auf krankmachende Reize“.

Die constitutionelle Magenschwäche zeigt sich in der angeborenen Motilitäts- und Secretionsschwäche des Magens (*Atonia et Achylia gastrica*), die angeborene Nierenschwäche in der constitutionellen Niereninsufficienz, in der Eiweissausscheidung bei übermässiger Anstrengung (sog. *Albuminuria cyclica*), die angeborene Herzschwäche in der leichten Erregbarkeit des Herzens, in functioneller Tachycardie und Arrhythmie, die angeborene Schwäche des centralen Nervenorgans und peripheren Muskelapparates in frühzeitigem endogenen Auftreten der bekannten spinalen Systemerkrankungen und musculären Dys- und

Atrophien, die individuelle Schwäche der zur Verbrennung nothwendigen physiologischen Vorgänge zeigt sich im Diabetes (sog. Glycosuria alimentaria), die angeborene Schwäche der chemischen Processe beim Umsatze des Fettes und beim Stoffwechsel der Albumine in der habituellen Adiposität und Gicht. In ganz identischer Weise äussert sich die angeborene constitutionelle Schwäche des peripheren Circulationsapparates in frühzeitiger Entstehung der Angiosklerose.

Letztere wird sich selbstverständlich in denjenigen Regionen am ehesten localisiren, die am leichtesten endo- und exogenen Noxen ausgesetzt sind, die sich auch normaliter am frühesten abnutzen. Und von den Gefässen der unteren Extremitäten wissen wir ganz genau, dass in denselben schon frühzeitig schwere Alterationen der Weite und des Tonus, Herabsetzung der Elasticität und trophische Störungen der Muskelschicht vorkommen.

Nach Sachs leidet die A. tibialis in 94 Proc. sämtlicher Fälle von diffuser Arteriosklerose, nach Sternberg schwankt schon physiologisch die Dicke der Beingefässe in sehr weiten Grenzen, und die bindegewebige Wucherung der Intima ist kein seltener Befund in denselben bei gesunden Individuen, speciell männlichen Geschlechts, auch im jugendlichen Alter.

Spricht man von constitutioneller Schwäche des peripheren Blutgefässapparates, so hat man die Thatsache zu berücksichtigen, dass nicht blos die einzelnen Gefässschichten das anatomische Substrat der Krankheit repräsentiren müssen, sondern dass auch angeboren sein kann die Leistungsunfähigkeit des den Gefässtonus regulirenden Nervenapparates: sowohl seiner automatischen Ganglien (Goltz), die analog den Herzganglien in der Gefässwand zerstreut liegen, als der sensiblen Nervenendigungen, die in Gestalt der Vater-Pacini'schen Körperchen (Thoma) die Adventitia zu versorgen pflegen. Die einen wie die anderen könnten spontan oder reflectorisch (durch Erweiterung der Gefässwand) eine Hyperämie der Vasa vasorum mit secundärer Hyperplasie der Intima, oder eine compensatorische Endarteriitis verursachen als Endeffect eines von Hause aus vasomotorischen Leidens.

Ueber die Details des functionellen Momentes, der wechselnden physiologischen Function der Gefässwandung, dem ein ganz hervorragender Antheil an dem Zustandekommen des Symptomencomplexes zugewiesen wird, besitzen wir ebenso wie über die Pathogenese der schmerzhaften Myasthenie nur mehr oder minder brauchbare Hypothesen. Man nimmt wohl an: a) dass die mit der Function der Muskeln (beim Gehen) eintretende und zur Gefässerweiterung führende Erregung der Vasodilatoren ausbleibt; b) dass gerade das Gegentheil, eine Erregung der Vasoconstrictoren in dem pathologisch veränderten Gefäss ein-

tritt und zur stärkeren Gefäßverengung führt; c) dass die veränderten Gefäße der, mit der Muskelfunction eintretenden Steigerung des Blutdruckes (durch die erregte Herzthätigkeit) mechanisch grösseren Widerstand entgegensetzen und sich also ungenügend erweitern; d) dass die Erkrankung der Gefäßwand an sich schon eine grössere Reizbarkeit ihrer Wandbestandtheile, eine gesteigerte Erregbarkeit ihrer in der Wand liegenden Nerven und Ganglienapparate bedingt; e) dass die ursächlichen Momente dieser Form von Arteriosklerose (Lues, Tabak, Alkohol) schon als Reize auf die Vasomotoren und die Gefäßwandungen wirken; f) dass die Arterienerkrankung selbst an sich einen Theil der Symptome (vasculäre Schmerzen) durch Reizung der sensiblen Gefässnerven auslöst; g) dass venöse Stauung im Bereiche der Nerven Gefäße eine Schwellung der Nerven und consecutiven Reizzustand hervorruft. Alle diese Erklärungen sind, wie gesagt, vage Hypothesen, denen sowohl eine experimentelle Basis als eine anatomo-pathologische Stütze vorderhand fehlen, trotzdem das klinische Bild an Prägnanz wenig zu wünschen übrig lässt.

Etwas genauere Kenntnisse besitzen wir über das dem Experimente zugänglichere, klinisch jedoch viel seltenere Krankheitsbild der primären Nervenerkrankung und consecutiven Gefäßveränderungen. Wie erwähnt, konnte von meinen Fällen nur ein einziger zu dieser Gruppe gezählt werden, wo der paroxysmalen Myasthenie eine localisirte Neuritis vorausging. Für diese Fälle von artefiziell an Thieren herbeigeführter oder spontan bei Menschen entstandener diffuser resp. localisirter Neuritis ist es bewiesen, dass sie eine Reihe von Veränderungen der im Bereiche der Nervenverzweigung gelegenen Gefäße in Gefolge hat: anfänglich locale Temperatursteigerung und Veränderung der Hautfarbe, Erweiterung und Ueberfüllung der Gefäße, Gewundenheit ihres Verlaufes, später Sinken der Temperatur, Verdickung der Gefäßwand, Verengung der Gefäße bis zur vollen Obliteration.

Als Ursache dieser secundären neurotischen Angiosklerose werden neben sonstigen mechanischen Momenten angeführt: a) Verlust des Tonus und der Elasticität seitens der Gefäßwand, sogen. nervöse Gefäßparalyse; b) Veränderung in der Ernährung der einzelnen mit den degenerirten Nervenendplatten in Verbindung stehenden Gefäßwandzellen; c) Erweiterung des Lumens, Steigerung des intravasculären Druckes, Verlangsamung des Blutlaufes.

Als Beweis, dass rein nervöse Leiden secundär Gefäßdegeneration mit trophischen Störungen verursachen können, pflegen mit Recht die multiple Zehengangrän bei experimenteller Durchschneidung des Ischiadicus, das Mal perforant du pied der Tabetiker und die symmetrische

Gangrän mancher Syringomyeliker angeführt zu werden. Specieell bei der tabetischen Gangrän wurde typische Endarteriitis obliterans gefunden (Fränkel, Duplay-Morat, Sternberg). Zwar wird gewöhnlich erwidert, dass localisirte Arteriosklerose bei Individuen dieses des legitimen Alters der Arteriosklerose von einem constitutionellen Grundleiden (Lues) abhängt, und dass die bei den trophischen Störungen nervösen Ursprungs nachweisbaren Gefässläsionen secundär von der Wunde aus entstehen, allein auch beim Ausschluss dieser Möglichkeiten und bei Exclusion der wichtigsten Componenten, in die man den Begriff der trophischen Störungen zu zerlegen suchte (vasomotorische Lähmung, Inactivität nach der Nervenläsion, Ausfall sensibler Reactionsfähigkeit in entnervten Körpertheilen), bleibt noch eine Gruppe nach, wo man einen unmittelbaren Einfluss des Nerven auf die Gefässwand anzunehmen gezwungen ist. Die directe Wirkung der künstlich hervorgerufenen Nervenläsion soll wohl, wie das Experiment lehrt (Bervoets, Fraenkel, Lapinski), zunächst in einem mehr oder weniger chronischen Reizzustande der Arterien bestehen, in einem Arterienkrampfe, der schliesslich in der Hypertrophie der Muscularis seinen Ausdruck findet. Zu dieser vorwiegenden Betheiligung der Media gesellen sich erst im weiteren Verlaufe die Erscheinungen der passiven Dehnung mit vorwiegender Wucherung der Intima und event. daran sich anschliessende Metamorphose der Wandelemente, kurzum das Bild der obliterirenden Arteriitis.

Resumire ich die pathologisch-anatomischen Ergebnisse der Klinik und des Experimentes, so lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass das typische, in der Einleitung geschilderte Krankheitsbild, das wir beinahe in allen unseren Fällen feststellen konnten, in der Regel auf einer primären Gefässerkrankung mit nachträglicher Nervendegeneration beruht. In vereinzelten Fällen ist Erkrankung der peripheren Nerven das Primäre, localisirte Gefässläsion das Secundäre. Functionelle Störungen im Bereiche des Nervensystems, — worunter zunächst neuropathische Diathese zu verstehen ist, die sich physiologisch in gestörtem Gleichgewicht und pathologisch gesteigerter Erregbarkeit des Circulationsapparates kundgibt, — spielen hier wie dort eine dominirende Rolle im Verlaufe und der Ausbildung des schweren, dem Gros der Aerzte wenig bekannten Leidens.

*

*

*

Stelle ich die in der Literatur niedergelegten Ergebnisse¹⁾ mit den

1) Die unlängst in der März-Nummer des „Neurol. Centralblattes“ erschienene Arbeit von Dr. S. Goldflam aus Warschau: „Weiteres über das intermittirende Hinken“, konnte in meiner Abhandlung nicht mehr berücksichtigt werden.

in meinen 23 Fällen festgestellten klinischen Thatsachen zusammen, so lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die geeignetste klinische Bezeichnung der Krankheit wäre: *Myasthenia angiosclerotica paroxysmalis*.

2. Das, soviel aus der Casuistik zu ersehen ist, ziemlich seltene Leiden kommt relativ häufig bei uns im russischen Polen und in den litthauischen Provinzen vor.

3. Die überwiegende Mehrzahl der betroffenen Patienten gehört der jüdischen Bevölkerung an.

4. Beim weiblichen Geschlecht kommt die Krankheit ausnahmsweise vor.

5. Sie betrifft zumeist Individuen im jugendlichen (in den 20er) oder vorgeschrittenem Mannesalter (in den 40er und 50er Jahren).

6. Die Hauptrolle scheinen die neuropathische Disposition und die angeborene Schwäche des peripheren Circulationsapparates zu spielen.

7. Ueberanstrengung der Beine, Durchnässung, thermische Einflüsse, Alkoholismus und Nicotinismus beschleunigen den Ausbruch des Leidens. Der Syphilis und der Gicht kommt keine, der Zuckerruhr eine geringe Rolle in der Aetiologie zu.

8. Die eigenartige Angiosklerose localisirt sich am häufigsten in den Beinen, nicht selten symmetrisch.

9. Vom Hauptsymptome, dem Schmerz, lassen sich im klinischen Bilde drei Arten unterscheiden: a) Schmerzen beim Gehen, die neben der paroxysmalen Myasthenie oder dem intermittirendem Hinken auftreten; b) permanente Schmerzen, die in der Ruhe als peinliche Parästhesien auftretend, für vorgeschrittene Krankheitsstadien charakteristisch sind und nur ausnahmsweise, bei fehlender Myasthenie, jahrelang im Krankheitsbilde dominiren; c) Schmerzen, die den Ausbruch und das Bestehen der Gangrän begleiten.

10. Dem Auftreten der Ulcerationen und Gangrän, fälschlich Spontangangrän genannt, folgt gelegentlich in den Fällen von diffuser Angiosklerose in den oberen und unteren Extremitäten ein charakteristischer Symptomencomplex seitens des Allgemeinzustandes und der psychischen Sphäre.

11. Die Krankheit verläuft zuweilen jahrelang unter der Flagge einer unschuldigen vasomotorischen oder Sensibilitätsneurose ohne klinisch nachweisbare organische Gefäßveränderungen.

12. Neben der constant bestehenden Gefäßverengerung (organisches Substrat) nehmen im Krankheitsverlaufe einen wichtigen Antheil vasomotorische Störungen (functionelles Moment), die unter der Form gesteigerter Erregbarkeit oder aufgehobenen Gleichgewichts-

zustandes der vasomotorischen Centren dem Auftreten der Gangrän Vorschub leisten.

13. Vom differentiell-diagnostischen Gesichtspunkte aus sind am meisten dunkel diejenigen Fälle, die neben bestehender Gefässobliteration und paroxysmaler Myasthenie das typische Bild der Erythromelalgie oder der Raynaud'schen Krankheit aufweisen.

14. Es existiren wahrscheinlich zwei Hauptgruppen der eigenartigen Endarteriitis: a) die häufigere mit primärer Localisation des Krankheitsprocesses in den Gefässen, und b) die seltenere mit vorangehender Nervendegeneration, sog. neurotische Angiosklerose. Das „functionelle Moment“ spielt bei beiden, das „constitutionelle Element“ hauptsächlich bei der ersteren eine wichtige Rolle.

15. Rationelle hygienische und diätetische Maassregeln, speciell Fernhalten von äusseren Schädigungen psychischer und physischer Natur (absolute geistige und physische Ruhe) sind im Stande, dem Auftreten der Gangrän vorzubeugen, — der Gangrän, die nicht selten chirurgische Eingriffe erfordert, ab und zu zum tödtlichen Ausgange führt und günstigsten Falles die Leistungsfähigkeit manchmal für's ganze Leben in hohem Maasse herabsetzt.

16. In verzweifelten Fällen mit intensiven Schmerzen und Neigung zur Ulceration würden sich statt der Exarticulation und Amputation die unschuldigen operativen Eingriffe (Elongation, Torsion, Resection) an den Nerveustämmen oder den die grossen Gefässe umschlingenden sympathischen Geflechten zum Versuche empfehlen, die von Chipault und seiner Schule mehrfach mit Erfolg beim Malum perforans der Tabetiker und Alkoholiker angewendet worden sind.

Warschau, den 30. November 1900.

XXVII.

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. MENDEL (Berlin).

Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems.

Von

Dr. Richard Spitz,
Nervenarzt in Wien.

Seit den ersten denkwürdigen Mittheilungen Virchow's über das „weisse Blut“ (Bennett's suppuration of blood) hat das Interesse der Kliniker wie der Anatomen an dieser seltsamen Krankheit keinen Eintrag erfahren. Nachdem es Vogel³⁴⁾ zum ersten Male gelungen war die richtige Diagnose intra vitam zu stellen, war das Augenmerk auch besonders auf den Ausbau der Symptomatologie und Aetiologie gerichtet, während weiterhin die rein anatomischen Untersuchungen minder verheissungsvoll erschienen. Es sei hier nur — und ohne Anspruch auf Vollständigkeit — der Arbeiten von Mosler, Neumann, Ehrlich, H. F. Müller, Fraenkel gedacht. — Eine wesentliche Erweiterung erfuhr unsere Kenntniss durch die Aufstellung einer neuen Variante — der acuten Leukämie, deren Diagnose bereits eine systematische Blutuntersuchung voraussetzte; waren bei dieser Form doch die neoplastischen Vorgänge von minderer Bedeutung, während im Krankheitsbild vielmehr die Erscheinungen einer acuten fieberhaften Infektionskrankheit dominirten, die in raschem, ja bisweilen foudroyantem Vorlauf (L. acutissima Senator's) ihrem Ende entgegen eilte.

Die erste zusammenfassende Darstellung der acuten L. rührt von Ebstein (16 Fälle) her, weitere werthvolle Beiträge von Fraenkel Guttman u. A.

Dass bei der Leukämie und den nosologisch verwandten Erkrankungen auch eine systematische anatomische Durchforschung speciell des Nervensystems werthvolle Resultate selbst dann geben kann, wenn keine oder nur geringfügige Symptome i. v. bestanden haben, ist eine Thatsache, deren Kenntniss wir den grundlegenden Arbeiten von Lichtheim und Minnich verdanken.

Die eben bemerkte Relation anlangend, darf nicht unerwähnt bleiben, dass bereits Leichtenstern¹⁵⁾ aus Anlass einer gelegentlichen

Demonstration zweier Tabischen auf die gleichzeitig vorhandene schwere Anämie besonders hingewiesen hat. —

In den ersten Lichtheim'schen*) Fällen hatten sich tabes-ähnliche Symptome sowie anatomische Veränderungen gezeigt, die besonders durch das Fehlen jeglicher Schrumpfung, sowie einen ungewöhnlichen Reichthum an Körnchenzellen auffallend waren. Minnich zeigte, dass es sich im Wesentlichen bei den schweren Anämien um fleckweise Degenerationen in den Hintersträngen (besonders mittlere Wurzelzone) mit consecutiven Veränderungen handle. Hier und da tropfenförmiger Zerfall der Markscheide (im Hinterstrang); im Inneren der Tropfen ist undeutlich der Axencylinder zu sehen. Dass sich — übrigens in Fällen, die keine nervösen Symptome gezeigt hatten — auch zerstreut capilläre Hämorrhagien fanden, wird mit Rücksicht auf die analogen Verhältnisse anderer Organe nicht wunderlich erscheinen.

In Folge der Hämorrhagien haben sich, nach Minnich, miliare Sklerosen gebildet. Es sei im Anschluss daran nur ganz flüchtig der analogen Untersuchungen von Eisenlohr⁷⁾ und Boedeker-Juliusburger⁴⁾ gedacht. Von den genannten Autoren wurden ebenfalls bei schweren Anämien klinische Befunde erhoben, die eine erheblichere Ausbreitung der anatomischen Veränderungen erwarten liessen. Dem entsprechend fanden sich auch Degenerationen in Hinter- und Seiten-, bzw. Vordersträngen. Von Paul Jacob und Moxter¹²⁾ wurden die Veränderungen an den Gefässen (Verdickung der adventitiellen Scheiden mit und ohne Kernvermehrung) hervorgehoben. — Den innigen Zusammenhang der bisher besprochenen Befunde**) mit dem angezogenen Thema weist aufs Schlagendste nach ein Fall von Litten¹⁶⁾, der unter seinen Augen den Uebergang einer perniziösen Anämie in med. Leukämie (4 R:1 W) sich vollziehen sah. —

So wird es nicht Wunder nehmen, dass von Nonne²⁵⁾ bei Leukämie Befunde im Rückenmark erhoben wurden, die den eben erwähnten nahe stehen. Es fanden sich bereits makroskop. deutliche, aber auch, kleinere und kleinste Herdchen in den PyV und Seitensträngen, sowie im ersten Falle auch geringe Sklerose der GoS. Die einzelnen Herdchen zeigten verschiedene Stadien des Markzerfalls, von der Blähung und Schwellung der Markscheide und des Axencylinders bis

*) cit. nach Minnich²³⁾.

**) S. auch Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psych., XXV und D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde VI. 313, ferner v. Noorden, Charité-Annalen 1891 S. 217 und 1892 S. 202 u. ff. Teichmüller, D. Z. f. N. 1896 S. 385, sowie Marburg, Zur Kenntniss der mit schweren Anämien verbundenen Rückenmarksaffectioren. Wr. klin. Wochenschrift 1900. Nr. 29.

zur Schollenbildung und dem vollständigen Verschwinden dieses. Körnchenzellen, Hämorrhagien oder Kernvermehrung der Glia fand sich nicht, sondern als einzige reactive Veränderung eine Wucherung der Glia. Keine Gefässalteration. Nervöse Symptome hatten in beiden Fällen übrigens gefehlt. Dass bereits Mosler¹⁹⁾ bei einem 35jährigen Leukämischen tabische Symptome an den unteren Extremitäten nachwies, sei ganz kurz bemerkt. Eine anatomische Untersuchung fehlt. —

Auch eines interessanten Befundes Walther Müller's²²⁾ soll Erwähnung geschehen. Er fand in einem Falle von L. Degeneration der Hautnerven des linken und rechten Oberschenkels, der Nn. crurales sowie eine bemerkenswerthe Degeneration der Hinterstränge nebst kleinen Herden vermehrter und verdickter Neuroglia und durch Faser-ausfall entstandene Lücken.

Von F. Schultze³⁰⁾ wurden ebenfalls Befunde am Rückenmark erhoben, die aber einzig in Quellung des Axencylinders bestanden, während reactive Erscheinungen fehlten. S. bemerkt ausdrücklich, dass sonstige ödematöse Veränderungen nicht nachweisbar waren, und macht für den erwähnten Befund die krankhafte Blutmischung als Ursache einer Ernährungsstörung der Axencylinder geltend. Auch Minnich machte in der oben citirten Arbeit auf Quellungszustände der Nervenfasern aufmerksam, die er in einem Falle von Leukämie gefunden hatte. —

Des Weiteren ist hier, um vorerst die chronische Leukämie zu berücksichtigen, der eingehenden Untersuchungen von Bloch und Hirschfeld⁵⁾ zu gedenken. Nur die Anwendung der Nissl'schen Methode wurde verabsäumt. Wir konnten uns wiederholt überzeugen, dass gerade diese Methode bei der Untersuchung der in Rede stehenden Veränderungen immerhin werthvolle Dienste leistet, da sie uns einmal winzige Herde auch dort und rascher auffinden liess, wo sich dieselben in anders gefärbten Präparaten unserem Blicke entzogen, zum zweiten aber auch die einzelnen Zellen der Herdchen naturgemäss besonders scharf darstellte. —

Die von B. u. H. erhobenen Befunde werden im Wesentlichen gedeutet als 1. diffuse Sklerose des Hirn-Rückenmarks und 2. herdweise acut myelitische Veränderungen der grauen Substanz, speciell des Rückenmarks. Was zunächst die Sklerose anlangt, so zeigten Hirn- und Rückenmark bereits bei der Bearbeitung eine auffallend harte Consistenz, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung eben als durch diffuse Sklerosirung veranlasst erwies. Besonders die Randzone des Rückenmarks war betroffen, überall waren deutliche Astrocyten nachweisbar.

Daneben 2. als myelitische gedeutete Veränderungen, vorwiegend des Halsmarks (3. u. 4. C.-Segment), bestehend in mehr weniger

grossen, ausschliesslich die graue Substanz einnehmenden Herden, die nur durch Rundzellen constituirt werden, während Leukocyten durchaus fehlen. Auch eine Beziehung der Herde zu den Gefässen ist nicht durchweg nachweisbar. Mit Marchi wurden in der Gegend der oben erwähnten Veränderungen (Halsmark) reichliche Körnchenzellen, sowie Faserzerfall in der grauen Commissur gefunden, während die Markscheidenfärbung, correspondirend den genannten Stellen der grauen Substanz, kleine „wie mit dem Locheisen herausgeschlagene“ Lücken, die von den Verff. als Centren der myelitischen Herde aufgefasst werden, ergab. Ueberdies fand sich Faserarmuth der grauen Substanz sowie theilweise deutlicher Markzerfall. — Obgleich die Verff. den Mangel eines localen Zusammenhanges der als entzündliche gedeuteten Herde mit den Gefässen unter Berufung auf Nonne's übereinstimmende Befunde bei Leukämie erklären, scheint es uns doch plausibler, dass es sich neben den übrigens von Bloch und Hirschfeld auch besonders betonten echt leukämischen Infiltrationsvorgängen um einfach degenerative weniger entzündliche handle.

Bevor wir in der Besprechung der bei chronischer Leukämie (übrigens zum Theil viel früher) erhobenen histologischen Befunde fortfahren, sei es gestattet, zunächst die acuten Formen der Krankheit zu berücksichtigen. Wir würden dann im Nachfolgenden nur mehr diejenigen Fälle chronischer Leukämie zu berücksichtigen haben, die sich durch eigenthümliche klinische Erscheinungen und eine besondere anatomische Localisation auszeichnen. —

Die erste hierhergehörige Mittheilung rührt von C. Benda²⁾ her. Sie betrifft eine diesbezügliche kurze und wohl mehr gelegentliche Bemerkung in der Berliner Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. —

B. fand unter 7 Fällen acuter Leukämie 2 durch einen besonderen klinischen wie anatomischen Befund ausgezeichnet. Bei dem einen fanden sich ausgebreitete Lymphome der Dura mater sammt subduralem starken Hämatom, das eine Compressio cerebri bewirkt hatte. Eine genauere Mittheilung des klinischen Befundes fehlt leider. — Im 2. Falle war der Tod unter dem Bilde einer Apoplexie erfolgt, und es zeigte sich eine ausgedehnte rothe Erweichung in der rechten Grosshirnhemisphäre. Eine genauere Ortsbestimmung wie eine Angabe bezüglich der bei der mikroskopischen Untersuchung angewandten Färbemethoden liegt nicht vor. Diese ergaben zahlreiche Lymphome im Pons, der schon bei der makroskopischen Betrachtung multiple bis erbsengrosse Blutungen zeigte. In den Anfangstadien der Lymphome fanden sich die perivascularären Lymphräume stark infiltrirt, mit den nämlichen Elementen, welche den Hauptbestandtheil des intravascularären Blutes als auch der leukämischen Tumoren ausmachen und

den Lymphocyten morphologisch nahestehen. Diese lymphomatösen Veränderungen der Gefässe stehen weiter in innigem Zusammenhang mit den bei Leukämie so häufig beobachteten Blutungen. Die erwähnten Infiltrationen machen nach B. zwar Verdrängungserscheinungen des umliegenden Nervengewebes, doch weder Degeneration der Fasern, noch Veränderungen der Ganglienzellen und werden schliesslich mit dem jungen syphilitischen Granulationsgewebe verglichen, von dem sie sowohl durch die Constanz als auch das Fehlen der Coagulationsnekrose der sie zusammensetzenden Zellen unterschieden seien. —

Im Anschluss daran sei es zunächst gestattet über den histologischen Hirnbefund zu berichten, den wir in einem Falle von acuter Leukämie erheben konnten.

In klinischer Hinsicht wurde der Fall bereits im Jahre 1898 von Hirschlaff*) im Vereine für innere Medicin zu Berlin publicirt. Diese Ausführungen seien, soweit sie für uns von Belang, im Folgenden wiedergegeben:

„Eine 47jährige Frau, die immer gesund war, erkrankte 3 Wochen vor der Aufnahme mit zunehmender Schwäche, Athemnoth und Bluthusten. Es konnten bei der Aufnahme weder Drüsen- oder Milzschwellung, noch Knochenschmerzhaftigkeit nachgewiesen werden. Ausser am Augenhintergrund waren Blutungen am 1. Tage nirgends zu beobachten. Bei einem Häoglobingehalt von 25 Proc. betrug das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen 1:20; nach Verlauf von 10 Tagen fiel der Häoglobingehalt auf 15 Proc., und unter Ausbruch einer hämorrhagischen Diathese (Uterus- und Hautblutungen) trat nach weiteren drei Tagen der Tod unter Erscheinungen des Lufthungers ein.“

Die Autopsie ergab auffallender Weise nirgends die von Fraenkel und Benda beschriebene Lymphombildung; weder in den Lymphdrüsen, in der nur wenig geschwellenen Milz, noch im Knochenmark konnten die sonst charakteristischen Veränderungen gefunden werden.

Der vorstehende Fall steht in Bezug auf seinen negativen pathologisch-anatomischen Befund fast ganz vereinzelt da.

Die nachfolgenden Mittheilungen werden zu erweisen haben, dass diese abschliessende Bemerkung nicht zu Recht besteht, vielmehr die histologische Untersuchung auch da recht bedeutsame Resultate ergab, wo die makroskopische vollkommen versagte. —

Die Präparate wurden gewonnen, indem das Gehirn nach vorausgegangener Formolhärtung in der üblichen Weise für die Nissl- und Markscheidenfärbung vorbereitet wurde; entsprechende Blöcke wurden mit Osmiumsäure, Schnitte vom gechromten wie ungechromten Material mit Hämatoxylin-Eosin behandelt. Das Rückenmark war leider nicht

*) Hirschlaff, Ueber Leukämie, cit. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. 8. Sept. Der Fall wurde klinisch auf der Abtheilung des H. Prof. Litten (Berlin) beobachtet.

erhältlich. Dadurch wird der Werth der Untersuchung freilich geschmälert.*) —

Nach Nissl. — Halsmark unmittelbar vor der Py-Kreuzung. An den Ganglienzellen keine Veränderung; im r. Hinterstrang Anhäufung dicht gedrängter Rundzellen in der unmittelbaren Umgebung eines Capillargefässes. Die Kerne sind theilweise homogen und zeigen saturirte Färbung, manche sind bläschenförmig. Vereinzelt polynucleäre Zellen.

In der grauen Substanz neben einem Gefäss ebenfalls ein Infiltrat, doch kleiner als das eben erwähnte. Kleinzelliges Infiltrat im r. X. Kern. Die Capillaren sind mit Leukocyten strotzend gefüllt. Rundzellenanhäufung in der Adventitia vereinzelt.

Acusticusaustritt (Schnitt unvollständig). Rechts in der Nähe des N. arciformis ein winziges Infiltrat, Zellenhäufung im r. Corpus restiforme. In der Raphe besonders zellreiche kleine Gefässe.

Höhe des Facialis. Linkes Corpus restif. ein kleiner Herd von der eben erwähnten Beschaffenheit; rechts besonders die Wand der Capillaren infiltrirt.

Locus coeruleus. Zahlreiche kleine Herde in verschiedenen Höhen der Brücke, bes. auch die Py-Fasern betreffend, die Ganglienzellen des Trochleariskerns unversehrt. Gefässe in der oben angegebenen Weise hier und da verändert.

Höhe des Trochlearis. Mehrere Herde. — Ein grösserer Herd in der Gegend der Brückenkerne ventral gelegen; ein Herd nahe der Mittellinie, nahe dem hinteren Längsbündel, Centrum nekrobiotisch. Ein solcher, nur etwas kleinerer Herd in der anderen Brückenhälfte; Gefässe hie und da verändert w. o.

Pars opercularis l. Ganglienzellen ohne Veränderung. Ein perivascularäres Herdchen. Intimazellen daselbst verfettet.

Gyrus centralis r. An einer Stelle der Rinde Rundzellenanhäufung (ob perivascular, nicht erweislich). Ganglienzellen etwas blass, doch keine Aufstäubung. Die Gefässe der Rinde mit Rundzellen reichlich erfüllt.

I. Temporalis l. Ein Herdchen mit nekrotischem Centrum, ringsherum Rundzellenanhäufung.

Frontalschnitt durch C. interna u. Nucleus lentiform. In der linken C. i. einige Herde vom eben beschriebenen Charakter.

Nach Weigert, Kultschitzki, van Gieson. Nigrosin- u. Hämatoxylinfärbung.

Höhe der Pyramidenkreuzung. An der Grenze der gekreuzten r. Pyramide gegen die benachbarte linke hin ein kleiner Herd, in welchem die markhaltigen Fasern zum allergrössten Theil fehlen. Vereinzelte Fasern, deren Markscheide wie im Zerfliessen begriffen. Verdichtetes kernreiches Gliagewebe. Deutliche Infiltration der Gefässwände, bes. im Bereiche der r. Pyramide. In der linken KSB ein Herd, in dessen Mitte dunkelgefärbte, körnchenförmige Gebilde, ohne dass eine Gewebsdiffe-

*) Nach den Untersuchungen Nonne's (A. für Psych. XXV), betreffend die im Verlaufe pern. Anämie beobachteten Spinalerkrankungen, wäre wenigstens bei dieser Bluterkrankung das Zustandsbild des Halsmarkes gewissermassen ein Spiegelbild für die übrigen Theile der Medulla spin., indem (S. 444) es früher befallen wird, als diese, und der Process ein mehr ab- als aufsteigender zu sein scheint.

renzirung möglich wäre (Markzerfall). Dasselbe auch mit Kultschitzki's Färbung. Mit Hämotoxylin in der l. KSB ein Herd vom Charakter der bei der Nisslfärbung beschriebenen.

Hypoglossuskern. In der Gegend der l. spinalen Quintuswurzel ein Herdchen.

Vagusaustritt. Nichts Krankhaftes nachweisbar.

Kern des V. In der Fussetage, in der Mitte zwischen Brückenarm und Mittellinie, ein kleiner Herd.

Trochleariskreuzung. In der l. Haubenregion hart neben der medialen Schleife ein Herd, desgleichen ein Herd von derselben Beschaffenheit linkerseits in der Pyramidenbahn, der Querfaserung der Brücke und mehrere in verschiedenen Höhen der Fussetage. Im Innern einzelner Herde sieht man ganz feine Fäserchen (neugebildete Nervenfasern?), ferner in einzelnen Bündeln der Pyramidenbahn feine siebartige Löcher durch Zerfall der Markscheide. Inmitten der genannten Stelle nackte Axencylinder.

Hintere Zueihügel. 2 Herde im oberen Theil der l. Fussetage.

Oculomotoriuskern. Starke Rundzellenanhäufung in den Capillaren dieser Gegend, sowie den Venen der Basis. Die austretenden III. Wurzeln beider Seiten zeigen mehrere Lücken.

Frontalschnitt durch Thal. opt. Fornix, N. opticus. 3 kleine Herde im rechten Thal. opticus.

Frontalschnitt durch l. C. interna, Thalamus opticus, N. lensiformis und vordere Commissur. In der C. i. ein Herd; 5—6 Herde im Globus pallidus; davon ein Herd perivascular gelagert.

F. calcarina r. Ein Herd in der Radiärfaserung. Ein etwas grösserer Herd das Marklager infiltrierend. Durch den Herd zieht eine erhebliche Zahl markhaltiger und markloser Nervenfasern hindurch.

Die übrige untersuchte Grosshirnrinde unverändert.

Nach Marchi. Oberes Halsmark. Zerfallsproducte in beiden KSB; in geringerem Grade ebenso auch in der medialen Partie des Goll'schen Stranges beider Seiten.

N. opticus. Nichts Krankhaftes nachweisbar.

M. o. Schleifenkreuzung. In den Hinterstrangresten und KSB Zerfallsproducte in Schollen und Klumpen. Ebenso auch in den XII-Fasern, bes. rechts, perlschnurartig angeordnetes, zerfallenes Mark.

Vaguskerne. Zerfallsproducte in KSB beiderseits, beziehungsweise KS-Antheil des Corpus restiforme intramedullär.

Die intramedullären X-Fasern, wie eben bei XII beschrieben, bes. rechts betroffen, desgleichen die Fibræ arcuatae i.: ebenfalls r. stärker.

Brücke. Abducenskern. Im Corpus restif. beiderseits, sowie im Mark der Lingula klumpige, schwarzgefärbte Massen. Auffallend starker Markzerfall im Knie des VII., sowie in seinen und austretenden VI-Fasern beiderseits.

Corpus quadrigem. Ueber das ganze Schleifenblatt beiderseits und fleckweise im Pes pedunculi Zerfallsproducte, wiederum die Oculomotoriusfasern intracerebral ziemlich stark betheiligt.

Linke Capsula interna (Frontalschnitt). In sehr geringem Maasse Zerfallsproducte in der Linsenkernschlinge.

Tractus opticus. Ohne Besonderheit; Fissura calcarina, G. temp. l. sin., G. centralis r., Pars orbitalis l. Ohne Besonderheit.

In Kürze resumirt: Es handelt sich in diesem Falle im Wesentlichen um multiple Herdbildung und Veränderungen an den kleinsten Gefässen. Die Herdchen waren im Halsmarke spärlich, in der Brücke zahlreicher, um gegen die Rinde hin nur mehr ganz vereinzelt aufzutreten. Ihr Sitz war meist die weisse Substanz, seltener die graue: ihre Grösse wechselnd, einige eben bemerkbar, andere grösser, doch niemals schon der makroskopischen Betrachtung deutlich. Die Herde bestanden aus einer Anhäufung meist einkerniger, runder Zellen; polynucleäre Rundzellen wurden selten, eosinophile Zellen nie gesehen. Viele grössere Herde zeigten centrale Nekrose und gemachten dergestalt geradezu an einen verkäsenden (submiliaren) Tuberkel.

Wir erinnern hier an die Bemerkung Benda's, der diese Infiltrationen mit jungem syphilitischen Granulationsgewebe vergleicht. Wenn Benda das Fehlen der Coagulationsnekrose besonders hervorhebt, so können wir allerdings in diesem Punkte nach den eben angeführten Resultaten nicht zustimmen. —

Den Herden entsprechend war auch das Mark nicht unversehrt. Man sah nackte Axencylinder, als auch solche, deren Mark im Zerfliessen begriffen war, ferner gegen die Peripherie der Herde feinste, offenbar restirende Fäserchen, die den Eindruck von neugebildeten machen konnten. Die Mitte der Herde war aus nicht weiter differenzirbaren körnchenförmigen Gebilden zusammengesetzt. —

Was die Veränderung der Gefässe anlangt, so bestand sie in strotzender Füllung der Capillaren mit Leukocyten sowie Rundzelleninfiltration der Adventitia. Solche Bilder, speciell die pralle Füllung der Capillaren, wurden fast in jedem Schnitte gesehen. —

Noch zweier minder belangreicher Befunde ist zu gedenken: des Faserschwundes, die Oculomotorii beider Seiten betreffend, sowie einer ziemlich weit verbreiteten Bildung kleiner Löcher und Lücken, in deren Mitte sich nackte Axencylinder vorfanden. Solche Veränderungen sind von W. Müller und Bloch und Hirschfeld beschrieben worden. — Oertlich genau definirte Veränderungen, entsprechend etwa den mit den anderen Methoden dargestellten Herden, wie solche von Bloch und Hirschfeld erwähnt werden, ergab die Behandlung mit Osmiumsäure nicht. Vielmehr zeigten sich neben einem gewissen Markzerfall unterschiedlicher Hirnnerven (III, VI, VII, X, XII) klumpig-schollige Massen über das ganze Schleifenblatt, den Pes pedunculi sowie in beiden KSB und der medialen Partie des Goll'schen Stranges. Vielleicht spielt, was die letztere anlangt, die von Redlich²⁸⁾ besonders betonte Vulnerabilität der Hinterstränge eine gewisse Rolle.

Körnchenzellen, die im Falle Bloch und Hirschfeld's in grosser Zahl vorkamen, wurden nirgends gefunden — wohl wegen des raschen

Verlaufes im speciellen Falle, wenngleich sie auch von Nonne²⁵⁾ bei chronischer Leukämie vermisst wurden. —

So weit der anatomische Befund, den es nun mit den etwa vorhandenen gewesen klinischen Erscheinungen in Einklang zu bringen gälte. —

Eine erste flüchtige Durchmusterung der (Nissl-) Präparate brachte uns auf die Vermuthung, dass wir in der vielfachen und von der Brücke gegen die Capsula int. einerseits, die Medulla andererseits reichenden Herdbildung etwa den anatomischen Ausdruck einer sogenannten Pseudobulbärparalyse (Oppenheim²⁷⁾) vor uns hätten. Indessen zeigte sich diese Vermuthung als unzutreffend, indem einmal die Analyse der klinischen Erscheinungen nervöse Symptome distincter Natur überhaupt nicht ergab, dann aber auch die genauere Untersuchung der gewonnenen Präparate die vergleichsweise Geringfügigkeit der Läsion nicht verkennen liess.*)

Uebrigens wäre es denkbar, dass an sich unbedeutende Störungen durch die erheblicheren Allgemeinerscheinungen vollkommen gedeckt werden. Immerhin wäre diese Möglichkeit vorkommenden Falles zu berücksichtigen, wie sich denn folgerichtig die Frage aufwarf, ob und in welchem Umfange specielle nervöse Symptome durch die leukämische Erkrankung gesetzt werden. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass Allgemeinsymptome, als Kopfschmerz, Schwindel sowie die Trübung des Sensoriums mit und ohne Delirien nur bei gleichzeitig vorhandenem speciellen anatomischen Befund zu berücksichtigen wären. Es liegt ja in der Natur der Sache, dass die Leukämie schon als schwere Allgemeinerkrankung die angeführten Störungen zu produciren vermag. —

Um zunächst bei den acuten Formen der Erkrankung zu verweilen, ergibt die Durchsicht der ersten Zusammenstellung von Ebstein⁹⁾ unter 16 4 hierhergehörige Fälle.

Im 1. Fall handelte es sich um eine Lähmung des r. M. orbicularis und frontalis bei freiem Sensorium. Autopsie: Verfettung des rechten M. frontalis und der Nerven desselben. Multiple Blutungen im Gewebe der Pia mater und beiden Nn. trigem.

2. Fall (Lauenstein). Auf dem Wege zum Krankenhaus plötzlich entstandene Hemiplegie. A. m. bei ziemlich freiem Sensorium. Schluckstörungen. Anat.: Multiple ausgedehnte Hirnblutungen.

3. Fall (A. Fraenkel). Am 11. Tage leichte Lähmung des l. VII und l. Armes, am folgenden auch des l. Beines, Athembeschwerden, Coma. Anat.: Mehrere kleinere u. grössere Blutungen im Gehirn.

4. Fall (Masius u. Francotte). Schwäche, Zittern, Rücken- und Kopf-

*) Vgl. Auch Marburg (l. c.), der das Misverhältniss zwischen der Intensität der klin. und anatom. Erscheinungen in seinem Falle (perniciöse Anämie) bes. betont.

schmerzen. Anat.: In einigen Theilen des Gehirns eine Reihe kleiner Ekchymosen (genauere Ortsangaben in den letztgenannten 3 Fällen leider nicht vorhanden).

Zwei weitere Fälle a. L. von Obrastzow²⁶⁾: Im 1. Pachymening. interna; symptomlos.

2. Fall. Keine Symptome, anat. Untersuchung unvollständig.

Ein Fall Senator's (Leucaemia acutissima). Keine speciellen Symptome. Anatom. Befund nicht erhoben.

Guttmann³¹⁾ (L. acutissima). 10 jähriger Knabe. Dauer der Krankheit 1 Woche, am 3. Tage bewusstlos, Pupillen träge reag. Hemiparesis dextra, Priapismus.

Anatom.: Im 1. Seitenventrikel eine grosse Masse geronnenen Blutes, ein Theil des Corpus striat., Thal., optic. zerstört. Im Hinterhorn wenig Blut. Im Marklager des r. Scheitellappens klein-wallnussgrosser Herd.

A. Westphal³⁶⁾ (a. L.). 16jähriger Maurer. Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit links.

Anat.: Verschiedene frische Hämorrhagien an der Innenfläche der Dura mater (2 alte apoplect. Herde in der Hirnsubstanz, wohl im ursächlichen Zusammenhang mit einer vor einem Jahre erlittenen Kopfverletzung).

A. Fraenkel¹⁰⁾. 2 Fälle (1., in dem es sich nach Fraenkel um Ventrikelblutung [Hemipar. sin.] gehandelt hat, bereits erwähnt).

2. Fall keine bes. Symptome. Anatom.: Zahllose Blutungen in beiden Grosshirnhemisphären. Die grössten im Stirnhirn.

H. Strauss³²⁾. Ein Fall ohne Symptome. Anatom.: Blutung unter der Dura des Schädeldaches, zahlreiche Blutungen an der Convexität.

Mithin fand sich unter insgesamt 31 Fällen acuter und acutester Leukämie 8 mal ein anatomischer Befund bei speciellen klinischen Erscheinungen, 4 mal ein positiver anatomischer Befund ohne diese; 2 Fälle waren symptomlos*) verlaufen, der anatomische Befund fraglich. Es ist somit eine vergleichsweise hohe Theilzahl der betreffenden Fälle ausgezeichnet durch eigenthümlichen Befund und Symptome. Ueberdies bleibt der Einwand, dass die restirenden 17 Fälle nicht einmal durchweg makroskopisch, geschweige mikroskopisch untersucht wurden, so dass die Anzahl der Fälle mit positivem Befund jedenfalls höher zu veranschlagen ist; wurde doch auch in unserem Falle auf die makroskopische Untersuchung hin angenommen, dass ein Befund nicht vorliege. —

Des Weiteren fällt auf, dass die meisten Fälle mit positivem Befund eine eigenthümliche Uebereinstimmung zeigen: es handelt sich um Hämatome der Hirnhäute, mehr weniger zahlreiche Blutergüsse im Marklager bis zum Durchbruch in die Ventrikel (2 Fälle). Dementsprechend wurde klinisch 4 mal Hemiplegie constatirt. In unserem Falle waren solche Blutungen nicht einmal mikroskopisch nach-

*) Wir meinen damit, wie im Folgenden, natürlich nur in Bezug auf nervöse Symptome.

weisbar, dagegen fanden sich ähnlich dem oben citirten Falle Benda's mässig zahlreiche, aus Rundzellen zusammengesetzte Herdchen im Pons und den nach oben wie unten anschliessenden Hirntheilen. —

Auf das Vorkommen der Hirnblutungen bei acuter Leukämie hat besonders A. Fraenkel aufmerksam gemacht, ihre Bedeutung als Terminalsymptom bei chronischer Leukämie Mosler¹⁸⁾ speciell hervorgehoben. —

Indem wir uns hiermit zur speciellen Berücksichtigung der chronischen Form wenden, erwähnen wir, dass nach dem zuletzt citirten Autor Ehrlich*) unter 100 Fällen von chron. L. 11 mal seröse, bezw. serösblutige Transsudation in die Schädelhöhle gesehen hat. Zur Erklärung der beobachteten Allgemeinsymptome: Athemnoth, Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, wie auch hypochondrischer Gemüthsstimmung, ja selbst ausgesprochener Geistesstörungen, beruft sich Mosler auf den Widerstand, den das klebrige Blut bei der Circulation in den Hirngefässen erfahren mag, doch finden wir ähnliche Erscheinungen genugsam bei schweren Kachexien, die wir vielmehr auf chemische, als mechanische Veränderungen zurückzuführen geneigt sind. —

Zu den bei chron. L. beobachteten Fällen von hämorrhagischer Erkrankung des Hirns gehört auch der von Olivier**) beschriebene, welcher bei einem 61jährigen Manne intermeningeale Blutungen in Hirn- und Rückenmark fand. Indessen liegt hier offenbar die Concurrentz dreier Ursachen vor, indem es sich ausserdem um einen Potator handelte, der überdies im vorgertückten Alter stand. —

Hier ist auch der Fall Bramwell's³⁾ zu erwähnen, der bei einem 40jährigen unter Kopfschmerz und Aufregungszuständen verstorbenen Leukämischen hochgradige Gefässektasie der Hirnoberfläche fand; die Gefässe mit dickem ziegelrothen (wie „Anchovy Sauce“) Blute gefüllt. Massenhafte bis hühnereigrosse Hämorrhagien in der Hirnsubstanz. Die grossen zu einem beträchtlichen Theil, die kleinen ganz erfüllt von weissen Elementen. Die Capillaren stark dilatirt und, wie in unserem Falle, mit weissen Blutelementen erfüllt.

Dieser Fall leitet unmittelbar hinüber zu denjenigen Fällen, in welchen die Blutungen minder bedeutsam sind, hingegen infiltrative Vorgänge eine besondere Rolle spielen. —

Hier ist zunächst des berühmten Eisenlohr'schen (8) Falles zu gedenken.

19jähriger Schuhmacher. Diplegia facialis (Gesicht „wie eine Todtenmaske“). Articulations- und Schluckstörung, Zungen-, Gaumensegelbewegungen

*) Ueber Leukämie. Inauguralabhandlung. Dorpat 1862.

**) Cit. nach Eichhorst⁶⁾.

erhebl. erschwert. Sensibilitätsstörungen: Wange, Lippen, Stirn sowie Schleimhaut des Mundes, Rachens, der Nase. Ageusie. Complete EaR im Bereiche des VII.

Autopsie. Dunkelrothe subdurale Auflagerungen bes. über dem Stirnhirn. Kleine Blutungen im Neurilemm des l. VII, X., XII, Lingualis, und im Grenzstrang, r. X., XI, XII u. Lingualis. Mikroskopisch: Massenhafte Infiltration der genannten Nerven mit lymphoid. Elementen „dass man sie den in den übrigen Organen verbreiteten leukäm. Neubildungen anzureihen versucht wird“. Multiple Hämorrhagien. In beiden VII nirgends normale Nervenfasern oder Axencylinder. M. frontalis sin. blass, dünn.

Diesem Falle, in welchem es sich um eine spezifische Erkrankung der bulbären Nerven handelte, steht merkwürdig nahe ein anderer von Walther Müller²²⁾ beobachteter.

Auch in diesem Falle handelte es sich um einen 19jährigen leukämischen Schuhmacher, der an Diplegia facialis, Dysarthrie und Dysphagie. Areflexie des Gaumen-Rachens, Ageusie litt. Dazu Sensibilitätsstörungen ganz ähnlich dem Falle Eisenlohr's.

Anatomisch: Multiple Hämorrhagien in Scheide u. Nervengewebe beider VII, r. X u. XI, der peripheren Zweige des l. N. lingualis u. alveolaris inf. Ferner ganz gleich dem eben beschriebenen Falle eine massenhafte dichte Infiltration der Nerven mit lymphoid. Elementen. Die Nervenfasern ausserdem auch degeneriert.

Den beiden erwähnten Fällen schliesst sich an ein von Kast¹³⁾ beschriebener, in welchem es sich auch um nucleäre Veränderungen handelte.

50jähriger Arbeiter, Ohrensausen, starke Herabsetzung des Gehörs. Knochenleitung = 0 Parese, später Lähmung des VII. in allen Theilen, Pupillen reflectorisch u. accomodativ starr. Anatom.: Von der Höhe des IX. die Mehrzahl der Fasern wie gequollen, dazwischen atrophische Fäserchen, Schollen untergehenden Markes. Veränderungen am stärksten unter der Oberfläche des Ventrikels in der Kernregion des XII., X., IX., VIII. u. VII. Ganglienzellen etwas vermindert und stark gekörnt. In den Gefässen starke Zunahme der Leukocyten. Wand durchaus intact.

Kast fasst das Ganze auf als Quellungszustand und frische degenerative Atrophie der Verbindungsfasern der Medulla und bringt diese Veränderungen in Analogie zu den von Lichtheim und Minnich bei schwerer Anämie beschriebenen. —

Bezüglich der Quellungszustände an den Nervenfasern sei auf die bereits oben citirten Befunde von F. Schultze verwiesen. —

Im Anschluss an den Fall Kast's sind noch zwei Fälle von rein peripherer Erkrankung des Acusticus, bezw. Facialis zu erwähnen. —

Im Falle May's¹⁷⁾ handelte es sich um vollkommene rechtsseitige Facialislähmung (EaR), die Autopsie zeigte neben Pachymening. int. eine spindelförmige Anschwellung des r. VII. hinter dem Ggl.

Fig. 1.



Fig. 2.

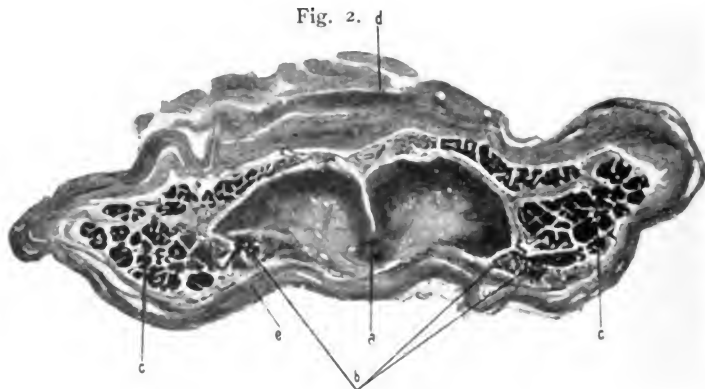


Fig. 3.

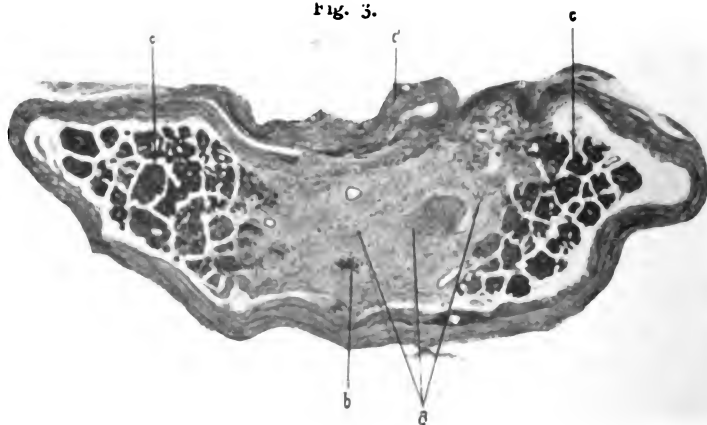


Fig. 4.

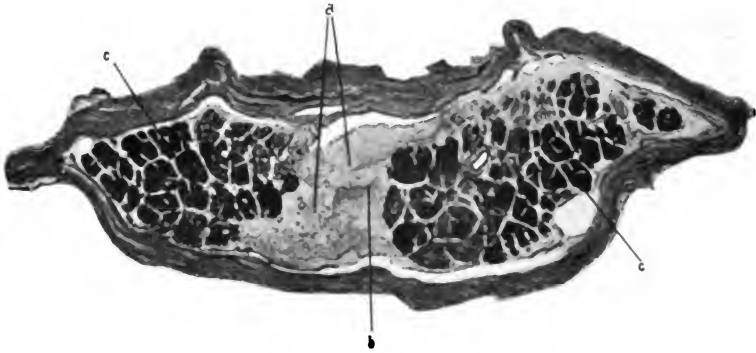
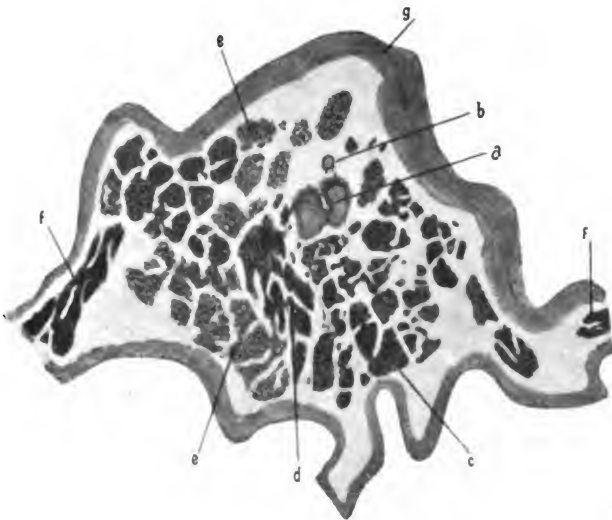


Fig. 5.



geniculi. Zerfall des Nervenmarks, reichliche Anhäufung von Lymphzellen. Fettkugeln. —

Alt und Pineles¹⁾ constatirten bei einem 66jährigen Tagelöhner, der plötzlich unter Schwindel, Ohrensausen zu Boden stürzte, aber hernach wieder zu sich kam, l. complete Taubheit*), r. Schwerhörigkeit, intercurrente Schwindelanfälle, mit Ohrensausen verbunden (Typus Menière).

Anatomisch: Kleinzellige leukämische Infiltration im intramed. Verlauf der Nerven, besonders auch ihre Eintrittsstelle betreffend, leichte Atrophie der Ac.-Fasern. Die Infiltrate aus Lymphocyten und eosinophilen Zellen zusammengesetzt. —

Gerade die letzterwähnte Thatsache erscheint uns um so bemerkenswerther, als wir in der Literatur keine weitere diesbezügliche Mittheilung fanden und auch in unserem Falle trotz speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit eosinophile Zellen im Hirn gänzlich vermissten, obgleich nach Analogie anderer Organe ein Vorkommen dieser Zellen zu erwarten war.

Schliesslich sei noch ein ganz singulärer Fall Eichhorst's⁶⁾ erwähnt.

17jähriger Mann. R. Pup. > l. Diese reagirt etwas träger auf L. Erschwerung der Beinbewegungen, endlich vollkommene Paraplegie mit Anästhesie nach aufwärts, im Bereich der Bauchdecken abklingend. Pt. r. erst gesteigert, dann schwer zu produciren. Secessus inscii und Blasenbeschwerden. Parästhesien, doch keine besonderen Schmerzen. Anatom.: Tumor das Rückenmark comprimirend (5.—7. Dorsalwirbel). Dieses zeigt die gewöhnlichen consecutiven Veränderungen. Tumor aus kleinen mononucleären Rundzellen zusammengesetzt, wird von E. nicht als lymphosarkomatöser, sondern echt leukämischer (?) angesprochen.

Ueberblicken wir nun die hier zusammengestellten Befunde, so ergibt sich zunächst eine gewisse Häufigkeit der — im weitesten Sinne — bulbären Erscheinungen. Es wäre gesucht, in dieser überraschenden Thatsache ein Concurriren bloß zufälliger Momente sehen zu wollen, vielmehr scheint es, dass die chronische Leukämie, wenn sie überhaupt das Nervensystem ergreift, mit einer gewissen Vorliebe gerade Mittel- und Nachhirn, bezw. die aus ihnen entspringenden Hirnnerven befällt. Im einzigen Falle W. Müller's waren spinale Nerven ergriffen (s. oben), das Rückenmark selbst im Falle Eichhorst's.

*) Von Kretschy¹⁴⁾ wurde 1878 ein zum Theil hierhergehörender, aber anatom. mangelhaft untersuchter Fall von Schwerhörigkeit auf beiden Ohren publicirt. Knochenleitung aufgehoben, starke subjective Gehörs wahrnehmungen, P. wurde „tobsüchtig“. 1 Tag a. m. Hemiplegia sin. — Anatom.: Zahlreiche bis wallnussgrosse Blutherde im Hirn, die grössten im l. Occipitallappen und l. Kleinhirnhemisphäre. Acustici nicht weiter untersucht.

Die mit aller Reserve eben geäußerte Anschauung wäre natürlich durch systematische Untersuchungen*) weiter zu fundiren. —

Die Natur der anatomischen Veränderungen anlangend, ergibt sich, dass bei der chron. Leukämie neben Hämorrhagien ganz besonders infiltrative Vorgänge sowie weitgehender Nervenzerfall obwalten. Es ist ohne Weiteres klar, dass gerade dieser bei rasch ablaufender Erkrankung eine geringere Ausdehnung erlangt, während Gewebsinfiltration und die mit ihr zusammenhängenden Veränderungen der Blutgefäße (Benda) auch bei acuter Leukämie einen ansehnlichen Umfang gewinnen können. —

Am Schlusse dieser Ausführungen angelangt, erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Mendel, in dessen Laboratorium die Arbeit ausgeführt wurde, den besten Dank zu übermitteln. Ebenso schulde ich auch dem Assistenten dieses Laboratoriums, Herrn Dr. Max Bielschowsky, für manchen freundlichen Rath meinen besonderen Dank.

Literatur.

- 1) Alt und Pineles, Ein Fall von Morbus Menière bedingt durch leukämische Erkrankung d. N. acusticus. W. klin. Wochenschrift. 1896. S. 849.
- 2) C. Benda, Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems. Verh. d. Berliner Ges. f. Psych. u. Nervenkr. Berl. klin. Wochenschrift. 1898. Nr. X. S. 229.
- 3) Bramwell, A remarkable lesion of the nerve centres in Leukocythaemia. British med. Journal. 1886. p. 1098.
- 4) Boedeker und Juliusburger, Ueber Rückenmarksveränderung zweier Fälle, die unter dem Bilde schwerer spin. Erkrankung und progressiver Anämie verlaufen sind. Ref. Neurol. Centralbl. 1896. S. 326.
- 5) Bloch und Hirschfeld, Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem b. Leukämie. Zeitschr. f. klin. Medic. XXXIX. 1900. S. 33 u. ff.
- 6) Eichhorst, Ueber Erkrankung des Nervensystems im Verlaufe der Leukämie. Arch. f. klin. Med. 1898. S. 519.
- 7) C. Eisenlohr, Ueber primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anämie und Rückenmarkserkrankung. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 49.
- 8) Derselbe, Neuropathologische Beobachtungen. Virchow's Archiv. 73.

*) In einem Falle H. F. Müller's²¹⁾ findet sich dieser ausgezeichnete Beobachter veranlasst, den bestehenden Singultus bes. hervorzuheben. Eine anatom. Untersuchung wurde leider in diesem Falle ebenso unterlassen wie im oben citirten Falle Lauenstein's, wo auf die bestehenden Schluckstörungen bes. hingewiesen ist.

- 9) W. Elbstein, Ueber acute Leukämie und Pseudoleukämie. D. Arch. f. klin. Medic. XLIV. S. 343.
- 10) A. Fraenkel, Ueber acute Leukämie. D. medic. Wochenschr. 1895. Nr. 39ff.
- 11) Guttman, Ueber einen Fall von L. acutissima. Berl. klin. Woch. 1891. 46.
- 12) Paul Jacob und Moxter, Ueber Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtl. verl. Anämien. Arch. f. Psychiatrie. XXXII. 1.
- 13) Kast, Zur Pathologie der Leukämie. Zeitschr. f. kl. Med. XXVIII. 79.
- 14) Kretschy, Ein Fall von Leukämie mit ausgebreiteten Hämorrhagien. W. med. Presse. 1878. Nr. 5.
- 15) Leichtenstern, Ueber progr. pern. Anämie bei Tabeskranken. Deutsche med. W. 1884. S. 856.
- 16) Litten, Ueber einen in med. Leukämie übergehenden Fall von pern. Anämie. Berl. klin. W. 1867. 19. 20.
- 17) May, Eine seltene Ursache periph. Facialislähmung. Aerztl. Intelligenzbl. 1884. 29. VIII.
- 18) Mosler, Leukämie i. Ziemssen's Handbuch. VIII, 2. S. 149.
- 19) Derselbe, Berl. klin. Wochenschrift. 1869. S. 357.
- 20) Hermann Franz Müller, Zur Leukämiefrage. D. Archiv f. klin. Med. XLVIII. S. 47.
- 21) Derselbe, D. Arch. f. klin. Med. L. S. 46.
- 22) Walther Müller, Ueber Veränderung des Nervensystems bei Leukämie. Inaug.-Dissertat. Berlin 1895.
- 23) Minnich, Zur Kenntniss d. im Verlaufe der pern. Anämie beob. Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 21. S. 25 u. ff.
- 24) Neumann, Ueber myel. Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 6.
- 25) Nonne, Ueber Degenerationsherde in der weissen Substanz d. Rückenmarks bei Leukämie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 165.
- 26) Obrastzow, Zwei Fälle von acuter Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 50.
- 27) Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1898.
- 28) Redlich, Ueber einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Centralblatt f. allg. Pathol. 1896. VII. S. 985.
- 29) Riess, Leukämie in Eulenburg's Realencyklop. 1887.
- 30) H. Schultze, Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1884. IX.
- 31) Senator, Ein Fall von Leucaemia acutissima m. centrale Venenpuls. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 4.
- 32) Heinrich Strauss, Ein Fall von acuter Leukämie. Arch. f. Kinderheilkunde. XXX.
- 33) Virchow, Zur pathol. Physiologie des Blutes. Virchow's Archiv. I.
- 34) Vogel, Virch. Handbuch d. spec. Pathol. I. S. 392.
- 35) Derselbe, Ein Fall von Leukämie mit Vergrößerung der Milz und Leber. Virch. Arch. III. 570.
- 36) A. Westphal, Ueber einen Fall von acuter Leukämie. Münchener med. Wochenschr. 1890. I.

XXVIII.

Besprechungen.

1.

Stachyologie. — Weitere vermischte Aufsätze von P. J. Möbius. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. 1901. 219 Stn.

Die dem Andenken Fechner's gewidmete Aehrenlese umfasst drei Gespräche über Metaphysik, drei Gespräche über Religion, Aufsätze über Psychiatrie und Literaturgeschichte, über J. Rousseau's Jugend, Goethe und W. A. Freund, die Heilung des Orest, das Studium der Talente, die Vererbung künstlerischer Talente, einige Unterschiede der Geschlechter, den physiologischen Schwachsinn des Weibes, über Entartung, sowie über Mässigkeit und Enthaltbarkeit.

Wie man sieht, sind es Fragen der verschiedensten Art, welche Möbius in diesem Sammelhefte zum Gegenstand mehr oder minder ausgedehnter Erörterungen macht, Themata, die das Interesse der ganzen gebildeten Welt seit Langem in Anspruch nehmen. Dass die Aufsätze des Interessanten viel bieten, auch dem Kenner Anregung und neue Gesichtspunkte bringen, bedarf nicht der Versicherung, ebensowenig die glänzende Diction des Verfassers erneuter Anerkennung. Eine Detailkritik ist an dieser Stelle natürlich unmöglich. Am meisten interessirt hat mich die Arbeit über einige Unterschiede der Geschlechter und die Ausführungen über den physiologischen Schwachsinn des Weibes. Die Kenntniss von der Inferiorität des Weibes auf somatischem und intellectuellem Gebiet verdient weitgehende Beachtung und Würdigung, besitzt nicht unwesentliche sociale Bedeutung. Das Ignoriren der weiblichen Schwächen lenkt das Weib in abschüssige Bahnen, zeitigt schwere Schädigungen. Das ist richtig, und hierauf mit Nachdruck hingewiesen zu haben, bleibt ein Verdienst. Der Erfolg würde grösser sein, hätte sich Möbius in seiner Beurtheilung von Uebertreibungen fern gehalten. Die Auffassung ist aber stellenweise crass, der Ausdruck unschön, die Zeichnung nähert sich der Caricatur, Verfasser wird „ungerecht“. Hierher gehören vor Allem die Bemerkungen über den Geschlechtstrieb, über ungewöhnliche Begabung bei der Frau als pathologische Erscheinung etc. — Die specifisch männliche Tugend „Gerechtigkeit“ ist doch wohl dünner gesät, als Verf. anzunehmen scheint; eigenthümlich erscheint in Anbetracht dieser Cardinaltugend auch der Satz: „Der Mann ist seiner Natur nach untreu“, es müsste denn ein Eingestehen eines Fehlers bedeuten. — Sollte wirklich die Klatsch- und Redesucht so ausschliesslich weibliches Privilegium sein? „Wer nicht das Glück gehabt hat, die Besprechungen älterer Damen mit anzuhören, kann sich kaum eine

Vorstellung von der Länge und Leere der Gespräche machen.“ Ich würde Herrn Möbius öftere Besuche an Stammtischen empfehlen, sie wären zweifellos geeignet, sein Urtheil zu modificiren. — Der Terminus „Schwachsinn“ hat im Sinne des Verfassers nichts Verletzendes, ist aber geeignet, in mittelmässigen Männerköpfen zu Verwirrung und Selbsttäuschung zu führen.

Sehr lesenswerth ist der Aufsatz über Entartung. In der Abstinenz oder Temperenzfrage scheint mir der Standpunkt von Möbius den tatsächlichen Verhältnissen am meisten gerecht zu werden. Allen Bestrebungen der Fanatiker zum Trotz wird die menschliche Schwäche allgemeine Enthaltbarkeit in die Ewigkeit unmöglich machen: daran zweifeln, heisst in Optimismus excelliren. „Es ist also nicht die Enthaltbarkeit das Ziel, sondern die allgemeine Mässigkeit ist es.“ R. Pfeiffer (Cassel).

2.

Ueber Migräne. Von Dr. Alexander Spitzer in Wien. Jena, Gustav Fischer. 1901. 119 Stn.

Der einzige Weg, um über das Wesen der Migräne eine befriedigende Vorstellung zu erlangen, ist nach Verfasser die Hypothesenbildung, da die pathologische Anatomie und das Thierexperiment in der Frage nach dem Wesen der Migräne im Stiche lassen. Die vorhandenen Theorien besitzen mehr oder minder grosse Schwächen, die Sp. mit anerkennenswerther Klarheit darzulegen versucht, ohne damit Neues zu bieten. Der Versuchung, eine neue, natürlich gangbarere Hypothese aufzustellen, ist Verf. nicht entgangen, er construirte die „mechanische“ Theorie. „Der anatomische Begriff der Migräne deckt keine ätiologische, wohl aber eine den Anfallsmechanismus betreffende pathologisch-physiologische Einheit. Der Migräneanfall ist ein durch acuten und vorübergehenden Verschluss des Foramen Monroi und consecutive Hirnswellung hervorgerufener Symptomencomplex, und die der andauernden Disposition zu dieser flüchtigen Verschliessung zu Grunde liegende relative Stenose jener Oeffnung ist das Wesen der Migränekrankheit“. Im Sinne dieser Theorie erörtert Spitzer sodann die Migräne ophthalmique, die symptomatische Form, die umgewandelte Migräne, die periodische Oculomotoriuslähmung, die Beziehungen der Migräne zur Epilepsie, Hysterie, den transitorischen Psychosen etc. Die Fassung des Migränebegriffes durch den Verfasser erscheint mir zu weit, daher nicht einwandsfrei, die Anwendung der neuen Theorie zur Beleuchtung verwandter Zustände ist in diesem Umfange verfrüht. Ob die mechanische Theorie besser als die bisherigen Hypothesen fundirt ist, muss die Zukunft lehren. Ich fürchte für die Hoffnungen des Autors und kann mich den handgreiflichen Schwächen seiner Ausführungen nicht verschliessen. R. Pfeiffer.

3.

Die Behandlung idiotischer u. imbeciller Kinder in ärztlicher u. pädagogischer Beziehung. Von Wilhelm Weygandt, Privatdocent in Würzburg. Würzburg, Stuber's Verlag. 1900. 103 Stn.

Die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder, ihre ärztliche u. sociale Bedeutung. Von Leopold Laquer in Frankfurt a. M. Wiesbaden, Bergmann. 1901. 64 Stn.

Weygandt's Büchlein verfolgt die Aufgabe, „dem Pädagogen Alles das, was von ärztlicher Seite Brauchbares zur Behandlung der Idiotie u. Imbecillität geboten wird, in verständlicher und zugleich kritischer Weise darzustellen, und andererseits auch dem Arzt die wichtigsten und werthvollsten Seiten der pädagogischen Behandlungsweise übersichtlich vorzuführen. Zugleich wird das Buch den bedauernswerthen Eltern, die sich über das Schicksal ihrer kranken Kinder informiren wollen, voraussichtlich eine nicht unwillkommene Gabe sein“. Der Arzt wird nicht ohne Nutzen die kleine Schrift zur vorläufigen Orientirung benutzen können und dem Verfasser für manche Winke und zweckmässige Zusammenstellungen (Verzeichniss der bestehenden Anstalten etc.) Dank wissen. Mehr als fraglich erscheint es mir dagegen, ob die Pädagogen, vor Allem die Eltern den vom Verfasser erhofften Nutzen aus der Lectüre seines Buches ziehen werden; dafür ist der Inhalt zu gedrängt und zu medicinisch, d. h. wissenschaftlich gehalten, die Terminologie zu verwirrend. In einer für Laien mitbestimmten Schrift sollten zum Mindesten alle überflüssigen Fremdworte fortfallen. Eine gemeinverständlichere Fassung würde der Verbreitung des Büchleins zweifellos nützen und vielleicht die Möglichkeit bieten, den Eltern den Aufsatz ohne Schaden zu überlassen.

Die Laquer'sche Arbeit verdient allgemeinen Dank; sie bezweckt die ärztliche und sociale Bedeutung der Hilfsschulen darzuthun, klarzulegen, wie segensreich das Zusammenarbeiten von Lehrern und Aerzten für die Pflegebefohlenen ist und für die Erkenntniss jener krankhaften Zustände, die wir heute unter dem Schlagworte „Entartung“ zusammenfassen. Die Erfahrungen, welche Laquer in liebevoller Ausübung seiner schulärztlichen Thätigkeit an der Hilfsschule in Frankfurt a. M. im Laufe mehrerer Jahre erworben, fasst er hier sorgfältig zusammen, giebt ein anschauliches Bild von der Entwicklung und dem Betrieb der Frankfurter Anstalt und stellt unter Berücksichtigung der an anderen Orten gemachten Erfahrungen die ärztlichen und socialen Gesichtspunkte auf dem Gebiete des Hilfsschulwesens in einer Reihe beachtenswerther Schlussätze zusammen. Dieselben enthalten zum Theil Vorschläge, deren Werth noch zu erproben ist, sind jedoch für die weitere Entwicklung der so wichtigen Frage von grosser Bedeutung. Hoffentlich findet das Buch „die Beachtung und den Erfolg, den es wegen seines reichen und werthvollen Inhaltes beanspruchen darf“ — diesem Geleitswort Kraepelin's schliesse ich mich an. R. Pfeiffer.

4.

Jean Lépine, *Étude sur les Hématomyélies*. Éditeurs Stork et Cie. Lyon et Masson et Cie. Paris 1900.

„L'auteur s'est proposé seulement de rassembler, de la manière la plus consciencieuse possible, les pièces du débat, en essayant d'y joindre sa contribution personnelle“. Diesen Vorsatz des gewissenhaften Sammelns hat der Verfasser auch auf das Beste ausgeführt. In einem dicken Bande (454 Seiten) ist Alles, was bisher in irgend einer Sprache über Rückenmarksblutungen geschrieben wurde, zusammengetragen und die Lehre von der Hématomyelie in einer erschöpfenden Weise dargestellt. Der Autor fasst den Begriff der Rückenmarksblutung ziemlich weit; so werden auch die Hämorrhagien, die sich im Anschluss an eine Myelitis („Hématomyélite“) und an Tumoren und Syringomyelie entwickeln, besprochen. In weiteren Kapiteln finden wir eine Darstellung der primären Blutungen, die sich spontan, nach Traumen oder bei „Decompression atmosphérique brusque“ entwickeln. Einzelne Abschnitte sind der Hématomyelie bei Dystokien und bei der Rückenmarkerschütterung gewidmet.

In sehr eingehender Weise werden die anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der Rückenmarksblutung besprochen; die Ausführungen über die sekundäre Höhlenbildung im Rückenmark und über die *Comotio medullaris* sind besonders interessant. Im Anschluss an dieses Kapitel bringt Lépine die Protokolle über seine zahlreichen Thierexperimente. Durch Einspritzen von Blut in das Rückenmark, durch heftige Erschütterung der Wirbelsäule, durch plötzliches Herabsetzen des vorher auf 8—10 Atmosphären gesteigerten Luftdrucks konnte L. bei seinen Versuchsthiern sehr interessante Rückenmarksveränderungen erzeugen.

Auf den letzten 200 Seiten finden wir Referate, und zwar sehr gute und eingehende von wohl fast allen (226) Arbeiten über Hématomyelie.

Solch' gründliches Zusammenfassen unserer Kenntnisse über eine Erkrankungsform und fleissiges Sammeln der einschlägigen Literatur muss immer dankbar anerkannt werden. Spätere Autoren haben sich nicht mehr durch den ganzen Wulst von Schriften hindurch zu arbeiten und können aus der vorliegenden, wirklich erschöpfenden und mustergültigen Monographie ersehen, ob sie etwas Neues bringen können. L. R. Müller (Erlangen).

5.

R. Cassirer, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen*. Eine Monographie, mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim. Berlin 1901. Verlag von S. Karger. Preis 14 Mk.

Die Darstellung umfasst eine Reihe eigenartiger Krankheitsbilder, die durch Störungen in den vasomotorischen, sensiblen, secretorischen und trophischen Functionen des Nervensystems, meist localisirt an den gipfelnden Theilen des Körpers und häufig symmetrisch, charakterisirt sind. Die ein-

zelen Krankheitsformen unterscheiden sich dadurch, dass bald mehr die sensiblen, bald mehr die vasomotorischen oder die trophischen Symptome hervortreten. Mannigfache Uebergänge bestehen zwischen den einzelnen selbständigen Arten dieser Neurosen, ihre Erscheinungen werden oft in Begleitung nervöser oder constitutioneller Krankheiten beobachtet. Trotz der daraus entstehenden Schwierigkeiten hat der Verfasser es verstanden, in klarer und übersichtlicher Weise als die wichtigsten selbständigen Formen die Akroparästhesien, die Erythromelalgie, die Raynaud'sche Krankheit (symmetrische Spontangangrän), die Sklerodermie, das acute umschriebene Oedem und die multiple neurotische Gangrän gegen einander abzugrenzen. Bei den einzelnen Kapiteln ist die umfangreiche Literatur aufs Eingehendste berücksichtigt und kritisch verwerthet, zahlreiche eigene gründliche Beobachtungen aus Oppenheim's Poliklinik sind beigelegt. Zum Verständniss der verwickelten pathologischen Verhältnisse ist eine erschöpfende Darstellung der gegenwärtigen Anschauungen über Anatomie und Physiologie der vasomotorischen und secretorischen Bahnen und Centren und über die trophischen Functionen des Nervensystems vorangeschickt. Ueberall auf dem bearbeiteten Gebiet begegnet man noch dem Widerstreit der Meinungen, die vielen Lücken in der Kenntniss des Normalen erschweren eine einheitliche Auffassung der interessanten pathologischen Zustände. Um so mehr ist es anzuerkennen, dass der Verfasser mit dieser fleissigen und mühevollen Zusammenstellung, die nirgends ein bestimmtes eigenes Urtheil vermissen lässt, die Lehre von den vasomotorisch-trophischen Neurosen gefördert hat.

F. Jamin (Erlangen).

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JUL 10 1942

JUN 13 1956

7 DAY

DEC - 7 1982

RETURNED

DEC - 3 1982

1m-2,'26

v. 19	Deutsche Zeitschrift
1900-	für Nervenheilkunde.
1901	19728
Hartung	15 1342

